BEITRÄGE

ZUM

KAPITEL DER HEREDITÆR-SYPHILIS.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

KŒNIGL. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÆT

BEHUFS

ERLANGUNG DER DOCTORWUERDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

VORGELEGT

VON

EDWIN WIEDE

AUS CHEMNITZ.

ACAD.
LUGD. BAT.
BIBL.

WÜRZBURG.

DRUCK DER THEIN'SCHEN DRUCKEREI (STÜRTZ).

1880.

Referent:

Herr Hofrath Professor Dr. von Rinecker.

Seinem guten Vater

in kindlicher Liebe und Ehrfurcht

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549807_0147

Vorbemerkung.

Indem ich es unternehme, einen Beitrag zum Thema der Erb-Syphilis zu liefern, soll von vornherein hervorgehoben sein, dass ich es keineswegs wagen will, in eine erschöpfende und allseitige Erörterung des fraglichen Gegenstandes einzutreten. Ich würde es dabei mit zu vielen, zu gründlichen und zu überlegenen Vorgängern zu thun haben. In vorliegender kleinen Arbeit sollen mich hauptsächlich nur die Betrachtungen beschäftigen, welche auf Grund einer Reihe von Krankengeschichten aus der weiblichen Abtheilung der hiesigen Syphilido-Klinik sich mir aufdrängen. Mein Beitrag kann daher nur ein fragmentarischer sein. Doch ist diese ganze dunkle Syphilis-Frage, an der schon seit Jahrhunderten viele Weise ihren Witz geprüft haben, an und für sich in jeder Weise so fesselnd und zum Nachdenken anregend, dass ich hier wohl das Wort des Dichters, wenn auch in etwas obscönem Sinne, anwenden darf: Wo man sie packt, da ist sie interessant. Von diesem Gesichtspunkt gehe ich aus, und so bitte ich um Nachsicht, wenn ich nichts Volles und Ganzes bringe. Die Benützung des vorliegenden Materials ist, wie ich glaube, auf sorgfältige und gewissenhafte Weise geschehen, und erklären sich vorkommende Mängel der Listen,

welche die Verwendung nur eines Theiles der Krankengeschichten erlaubten, ohne Zweifel durch die in solchen Fällen den klinischen Recherchen entgegenstehenden Schwierigkeiten.

Behufs genügender Orientirung über den zu behandelnden Gegenstand wurden benützt:

Ludwig Fürth. Die Pathologie und Therapie der hereditären Syphilis nach ihrem gegenwärtigen Standpunkt bearbeitet. Wien 1879.

M. Kassowitz. Die Vererbung der Syphilis. Wien 1876.

Chr. Bäumler. Handbuch der Syphilis. (Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.) Leipzig 1876.

E. Rindfleisch. Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. Leipzig 1875.

H. Zeissl. Lehrbuch der Syphilis. Stuttgart 1875.

A. Weil. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. (Sammlung klin. Vorträge.) Leipzig 1878.

Schröder. Lehrbuch der Geburtshülfe. Bonn 1877.

Nach vielfachen missglückten Versuchen haben praktische Gründe mich bewogen, die Krankengeschichten in pleno der Arbeit vorausgehen zu lassen, da viele von den Fällen öfterer Anführung bedürfen und ich bei Einverleibung derselben in den Text der Dissertation mehrfach gezwungen wäre, entweder ein und dasselbe Beispiel mehrmals zu copiren, oder es antecipando ausführlich zu citiren, während es später an anderer Stelle viel passender anzubringen wäre. Im Allgemeinen ist die chronologische Anordnung des verwendeten Materials ersichtlich. Den ausführlichen Krankengeschichten ist in wiederum chronologischer Reihenfolge ein Nachtrag aus den mit grosser Sorgfalt geführten Diarien der syphilitischen Weiberabtheilung beigefügt; er enthält Fälle, die nach gewissenhafter Prüfung und nach Ausführung der gebotenen Recherchen unter Leitung des Herrn Hofrathes Prof.

Dr. v. *Rinecker* mit der bestimmten Diagnose Syphilis hereditaria sich in jenen Diarien eingetragen finden, oder, wie z. B. Fall 36, irgend eine Beziehung zum fraglichen Thema erkennen lassen. Es wird wohl Niemand so skeptisch sein, diese sämmtlichen Diagnosen für irrig zu erklären. Um mich aber vor jedem Vorwurfe der Ungenauigkeit zu sichern, will ich besagten Nachtrag als apokryph bezeichnen und ihm nur eine sekundäre Wichtigkeit beimessen.

Den Herren Assistenten Dr. *Rieger* und Dr. *Porzelt*, welche mich auf das Bereitwilligste durch Rath und Nachweise unterstützten, sage ich hiermit noch meinen verbindlichsten Dank.

Die zur Verwendung gekommenen Fälle.

1.

Anna St., 21 Jahre, aus A. Eintritt 18. Oktober 1872. Vor einem Jahre inficirt. Gegenwärtig: Proctitis ulcerosa specifica. Eiternde Bubonen.

Kind Ferdinand. Syphilis hereditaria. Erkrankt nach 5 Wochen, † 8 Wochen alt, mit Pemphigus syphiliticus behaftet.

2.

Felicitas S., 28 Jahre, aus W. Wurde 1870 inficirt, im Juliusspitale einer anti-syphilitischen Behandlung unterzogen und gebessert entlassen. Wiedereintritt 23. Oktober 1873.

Kind Elisabeth, geb. 14. Oktober 1873. Syph. hered. — Lebend, ausgetragen, kräftig und anscheinend gesund bei der Geburt. Bekommt nach 14 Tagen Friesel-Ausschlag. Nach 10 Wochen Ausschlag im Gesicht (an der Nase, an Wangen und Lippen), Ozaena, Rhagaden an Mund und Nase. Zunehmende Schwäche. Syphilis nodosa an den Nates und am Nacken. Copiöse Diarrhöen. Das Kind wird nur einmal geschmiert, bekommt dann bei zunehmender Schwäche Liebig's Kindernahrung und Sublimat-Bäder. † 95 Tage alt. Sektionsbefund: Pneumonie des rechten Unterlappens. Gummata in der Leber.

3.

Vater Ignaz H. aus R. War vom 27. April bis 12. Juni 1872 auf der Abtheilung mit chancre mixte (Ulcus molle, später Condylome.) Geht dann in Privatpflege über.

Mutter Elisabeth H., 34 Jahre, aus R. Eintritt den 13. Juli 1873. Hat 5 Kinder geboren.

1. Kind. Vom Vater Ignaz H. † 6 Wochen alt an Scrophulose.

2. Kind. Starb 1 Jahr alt in der Pflege, und ist nicht von Ignaz H. gezeugt.

3. Kind. 5 Jahre, gesund. Vom Ignaz H.

4. Kind. 3 Jahre, gesund. Vom Ignaz H.

5. Kind. 1¼ Jahr. Vom Ignaz H. Geboren April 1872.

Nun wird die Frau vom Ignaz H. inficirt, der Condylome hat. Behandlung der Frau mit Inunctionen. Ist gegenwärtig (Juli 1873) mit dem 6. Kind im 8. Monat schwanger. Die Schwangerschaft verläuft nicht wie die vorigen. Sie tritt wegen eines Ulcus molle ein.

6. Kind. Geboren den 15. August. Faultodt im 9. Monat.

4.

Margaretha D., 19 Jahre, aus J. Eintritt am 10. Juni 1873. Gravida im 7. Monat. Hat den Coïtus bis zuletzt ausgeübt. Bemerkte vor 14 Tagen einen Tumor am rechten Labium: Condyloma latum: Frische Syphilis. Wird wegen der vorgeschrittenen Schwangerschaft nur örtlich mit Kali-chloricum-Verbänden behandelt. Ihre granulöse Vaginitis wird mit Lapis öfters geätzt. Am 1. August 1873 regelmässige Geburt eines lebenden, gesunden Kindes.

Kind Marie. Nicht hereditär. Bekömmt am 9. August Conjunctivitis. Oertliche Behandlung und Heilung. Bei der Mutter sind die ulcera vulvae et introitus vaginae am 9. September fast geheilt. Mutter und Kind werden an diesem Tage entlassen.

9. Dezember 1873 Wiedereintritt der Mutter mit Bubonen, Exanthem, Rhagaden. Entlassen am 10. Januar 1874.

Kind andauernd gesund.

5.

Vater. Ist nachweislich luetisch.

Mutter Katharina B. aus A. War vom 17. April bis 9. August 1872 im Spital wegen Papillomen der Vulva. Oertliche Behandlung. Sonst gesund. Kein einziges, leisestes Symptom einer früheren oder gegenwärtigen Lues.

Kind Elisabeth B., 1 Jahr alt. Syphilis hereditaria. Geboren 4. Oktober 1872. Hat bei der Geburt Blasen an Händen und Füssen, wird nach 14 Tagen im Gebärhaus geheilt. (Sublimat-Bäder.) Das Kind kommt dann in Pflege. Hat ¼ Jahr alt einen krätze-artigen Ausschlag. Bekömmt Juni 1873 Syphilis nodosa, deshalb den 30. September 1873 Eintritt in's Spital. Behandlung seiner Bronchitis. Zunehmende Häufigkeit von Durchfällen mit Erbrechen. Erhält wegen steigenden Marasmus Löflund's Fleischnahrung. Doch bessert sich die Ernährung fast nicht. Die Rippenenden zeigen sich rosenkranzförmig aufgetrieben. Es werden Infractionen von Humerus und Femur wahrgenommen. Der Tod erfolgt am 25. Januar 1874 bei subnormaler Temperatur. Die Sektion ergibt: Gummata und Tuberkel im Gehirn; ein Gumma über der Nasenwurzel. Am Darm finden sich einige Geschwüre, die Plaques erweisen sich geschwellt.

6.

Mutter Apollonia Sp., 31 J. alt, aus F. War im Februar 1870 im Spital mit frischen Condylomen und wurde einer Inunctionscur unterworfen. Ihr

1. Kind Georg, 5 Wochen alt, ist bei ihr damals und stirbt später an Bronchitis.

Mutter. Wiedereintritt im Oktober 1873. Sie erkrankte vor einem Jahre auf Kopf und Nasenrücken. Befund: Syphilis tuberculosa exulcerosa annularis capitis et nuchae. Destructio narium. Necrosis palati duri. Ulcus labii superioris. Nachts exacerbirende Gliederschmerzen. Polyadenitis universalis. Therapie: Jodkali, Jodoform.

2. Kind Adam Johann. Geboren 9. Juli 1873. Eintritt den 11. November 1873, 4 Monate alt. Bis jetzt gesund und ohne Ausschläge etc. Befund: Frische Pemphigus-Blasen an Hand- und Fusstellern, am ganzen Leibe Knoten, von denen einige geöffnet wurden und einige exulceriren. Marasmus. Kräftigung mit Liebig's Kindernahrung. Bäder mit Hydrarg. bichlor. corros. Bei zunehmender Schwäche stirbt das Kind am 17. Dez. im Fieber. Sektions-Befund: Purulente Meningitis, interstitielle Hepatitis, lobuläre rechtsseitige Pneumonie, Hautgummata.

7.

Anna Maria A., 22 Jahre, aus R. War vom Oktober bis December 1871 wegen Spitzencondylomen im Spital. Behandlung örtlich mit Eis und Jodbepinselung. Vicariirende Menstruation. Uebte den Coïtus immer mit demselben Mann aus. Hat seit Anfang August 1873 keine Periode mehr. Bemerkt zu gleicher Zeit einen Tumor am rechten Labium minus. Wiedereintritt am 4. September 1873. Befund: Sclerema labii minoris dextri. Vaginitis. Papulae femorales. Therapie: Jodkalium, Inunctionen von unguentum ciner.

Abortus, im 4. Monat. Am 14. November 1873. Findet plötzlich und leicht statt. Das Kind hat am Scrotum excoriirte Hautstellen. Die *Mutter* gesteht nunmehr, dass sie den grössten Theil der grauen Salbe einfach weggeworfen habe. Nachdem sie einer neuen und strengen Kur sich unterzogen, wird sie am 5. Januar 1874 geheilt entlassen.

8.

Elisabeth R., 25 Jahre, aus Oberl. Hat seit 3. Mai 1873 keine Menses mehr. Infection Mitte September. Eintritt den 20. Oktober 1873. Status: Oedema labiorum, frisches Geschwür an der hinteren Commissur, bubones suppur. Therapie: Eisüberschläge. Nach 6 Tagen kommt auf dem ganzen Körper ein papulös-makulöses Exanthem zum Ausbruch. Inunctionskur. K.-J. innerlich. Wird vollständig geheilt.

Kind, geboren 13. Januar 1874. Geburt protrahirt wegen Wehenschwäche, sonst leicht verlaufend. Das Kind ist gesund, nur schwächlich und schlecht entwickelt. Nach 8 Tagen zeigt sich bei ihm Intertrigo am Hals. Im Munde Soor. Mehrmals täglich grüne Durchfälle. Bricht sehr leicht. Am 20. März Erscheinen von Papeln an einzelnen Körperstellen; am Mittelfinger der linken Hand Onychia.[1]) Das Kind trinkt an der Mutter. Zunehmender Marasmus. Vermehrte Häufigkeit grüner Durchfälle. † 22. Februar. Sektion nicht gemacht.

9.

Maria S., 22 Jahre, aus R. Complication von Lues congenita mit Scrophulose. Zeigte kurz nach der Geburt hereditäre syphilitisch-scrophulöse Dyskrasie. Hatte damals papulösen Ausschlag im Gesicht und an den Genitalien; als sie ein Jahr alt war, stellte sich ein Augenleiden bei ihr ein, das scrophulöser Natur war und als Residuum Blindheit auf einem Auge durch eine Macula corneae zurückliess. Als Kind hatte sie später noch andere scrophulöse Affektionen und war dann seither gesund. — Eintritt Mai 1874. Status: Hat noch keine Menses. Die Mutter war bis mit 24 Jahren noch nicht menstruirt. Patientin weist eine Halsaffektion auf. Syphilis gummosa faucium. Dem Falle wurde auf's Genaueste und Gewissenhafteste nachgeforscht und der Krankengeschichte ausdrücklich die Diagnose Syphilis hereditaria beigefügt. Therapie: K.-J. — Geheilt entlassen. — Wiedereintrit mit Syph. tuberculosa serpiginosa. Heilung. — Wiedereintritt mit einem Recidiv der Syph. gummosa faucium. Heilung. — Wiedereintritt den 14. August 1876. Gummöse Destructio epiglottidis. Später Anfälle von Zittern und Bewusstlosigkeit, Aphasie, Lähmung der rechten oberen Extremität, später auch der rechten unteren, Facialis-Lähmung. Tod am 21. Dezember 1876. Die Sektion ergibt gummöse Heerde im Gehirn.

10.

Sophie Kl., 23 Jahre alt. Hat vor 2 Jahren das erste Mal geboren. Regelmässiger Verlauf der Entbindung. Das

1. Kind, ein Mädchen, war reif und gesund, starb nach 16 Tagen an Atrophia neonatorum, wahrscheinlich, weil es nicht an der Mutter trinken konnte, welche unmittelbar nach der Entbindung einer Unterleibsentzündung verfiel.

Mutter: Bemerkte am 20. November 1874 zuerst ihre Erkrankung. Aufnahme 2. Dezember 1874. Status: Uebte vor 6 Wochen den letzten

[1]) Nach *Fürth* hat diese Erkrankung der Nägel um so grösseren diagnostischen Werth, als sie, wenn auch kein anderes Symptom sich manifestirt, allein schon auf Syphilis deutet.

Coïtus aus. Gravida im 8. Monat. Condylomata lata um After und Genitalien. Roseola. Multiple Adenitis. Therapie: Einreibungen mit Mercur. Jodkali. Später Bromkalium. Am 14 Januar geheilt entlassen.

2. Kind (Lues congenita), geboren zu Erlangen (Entbindungsanstalt) am 28. Januar 1875. Reif, anscheinend vollkommen gesund. Trinkt an der Mutter. Muss am 22. Februar entwöhnt werden, weil die Mutter wegen Abdominaltyphoid nach der medicinischen Abtheilung transferirt ist. Von da an künstliche Ernährung des Kindes. Sein Gewicht steigt bis zu 3500 Gramm. Vom 28. Februar ab Unruhe, Schreien, Husten, Coryza. Temperatur 38,2. Aknepusteln an den Füssen und Genitalien. Später Brechen, Diarrhöen, Convulsionen, Collaps, Cyanose. Schlingt nicht mehr. Temperatur mehrere Tage unter 36. Tod. Sektionsbefund: Weit vorgeschrittene Fäulniss. Doppelseitige Bronchopneumonie. An Leber und Nieren Nichts mehr zu erkennen, Milz voluminös. An beiden Tibien und an einem Femur deutliche Heerde von Osteochondritis syphilitica.

11.

Babette Z., 29 Jahre, aus S. Bisher stets gesund. Gebar vor 3 Jahren leicht das

1. Kind, welches andauernd gesund war und noch lebt.

Die Mutter wurde Anfang August 1874 zum 2. Male schwanger und zwar durch einen Fremden, der sie missbrauchte. Nach einigen Wochen bemerkte sie die Infektion zuerst. Sitzbäder mit Hg. Später keine Behandlung mehr.

Eintritt in's Gebärhaus am 24. April 1875 mit breiten Condylomen. Geburt am 6. Mai, regelmässig verlaufend.

2. Kind, wiegt bei der Geburt 4000 Gr. Hat an den Palmar- und Plantarflächen Pemphigus-Blasen. 4 Tage nach der Geburt ist es, nachdem es bisher gut an der Mutter getrunken, plötzlich unter Convulsionen gestorben. Sektion: Lues congenita!

12.

Barbara Z, 30 Jahre. Bis August 1874 gesund.

1. Kind, geboren 1872, lebt, ist vollkommen gesund.

Mutter, concipirt zum zweiten Male im Mai 1874. Im September bemerkte die Z. zuerst „nasse Warzen“ an den Genitalien.

2. Kind, geboren 1. Februar 1875. Leichte Entbindung, 3100 Gr. schweres Mädchen; stirbt am 4. Tage an Bronchitis. Sektion ergibt keine specifisch syphilitischen Affektionen.

13.

Eva Sch., 15 Jahre alt. *Aeltern* waren Beide mit Lues behaftet.

Eva Sch. hatte 4 vorausgehende Geschwister; dieselben sind von Lues frei.

Eva Sch., 5. Kind. War bis mit 11 Jahren auch ganz gesund. Hatte nie an Ausschlägen zu leiden. Damals bemerkte sie zuerst einen Knoten zwischen den Labien, der aufbrach und später in Heilung überging. Mitte November 1874 etabliren sich Knötchen am linken Nasenflügel, die sich vermehren, zu Weihnachten auch am rechten Nasenflügel, seit Anfang April 1875 Knoten an der rechten Wange.

Eintritt am 11. Mai 1875. Status: Noch keine Menses. Syphilis gummosa im Gesicht, am Kreuzbein. Therapie: Leberthran, KJ., Emplastrum mercuriale. — Ausdrückliche Diagnose: Syphilis congenita. Am 8. September 1875 ist der Status praesens: Necrosis metacarpi pollicis sinistr. Necrosis partialis ossis sacri. Necrosis phalang. prim. hallucis sinistr. — Therapie: KJ., mit Hydrarg bijod. rubrum. Das Mädchen wird wegen fistulöser Geschwüre am os sacrum auf die chirurgische Abtheilung transferirt.

14.

Anna Maria K. aus G. Im December 1872 syphilitische Infektion und Conception.

1. Kind, geboren August 1873. Frühgeburt im 8. Monat. Das Kind stirbt nach 4 Tagen.

Mutter tritt in's Spital ein am 8. Februar 1875 mit

2. Kind Elisabeth, ausgetragen, anscheinend gesund. Stirbt am 10. Februar, 2 Monate alt, mit copiösen Diarrhöen behaftet. Sektion: Lues congenita.

15.

Vater E. aus M. Ist gegenwärtig wegen Leber- und Rachensyphilis im Spital.

Kind Dorothea E., 6 Jahre, aus M. Es ist constatirt, dass sie nie krank war. Alle Nachforschungen nach irgend welchen Zeichen früherer syphilitischer Affektionen geben vollständig negatives Resultat. Das Kind verliert im Mai 1875 die Lust zum Spielen. Es zeigen sich Geschwüre am weichen Gaumen.

Eintritt am 8. Februar 1876. Befund: Nasale Sprache, geringe Schlingbeschwerden. Starke Perforatio palati mollis. Vom rechten Gaumenbogen erweist sich nur noch eine schmale Brücke erhalten. Injektionen von Hg.-Pepton. Diagnose: Syphil. hered.

16.

Vater K. aus Sch. War Soldat, hatte als solcher, wie er zugiebt, eine Sklerose am Penis, will aber nie Sekundärerscheinungen gehabt haben.

Mutter K. aus Sch. Ganz und immer gesund.

1. Kind starb an demselben Leiden, an dem das

2. Kind, Anna Maria K., 15 Jahre, aus Sch., laborirt. Das Mädchen bekam mit 10 Jahren einen harten Knoten am Naseneingang, der seit dem 12. Jahre, also seit 3 Jahren, offen ist. Längere Zeit erfolgt Behandlung ohne Resultat. Eintritt am 13. März 1876. Status: Stark wucherndes Geschwür des septum narium und des Naseneinganges, welcher nicht durchgängig für Luft ist. Wenig, fast kein Sekret. Einige harte Knötchen am rechten Nasenrücken. Diagnose: Syphilis hereditaria nasi vegetans. Therapie: KJ. Hydrarg. praecip. Calomel. Hydrarg. bijod. Auskratzen des Geschwüres mit dem scharfen Löffel. Entfernung von Stücken mit dem Messer. Heilung.

3. Kind stirbt an Phthise.

17.

Alice Kn., 23. Jahre alt. Hatte im zweiten Monate der Schwangerschaft starken Ausfluss aus den Genitalien. Seit 6 Wochen Geschwür an der Vulva. Therapie: Bisher Calomel. — Eintritt am 1. März 1876. Befund: Ulcus durum introïtus vaginae. Multiple Adenitis, papulae humidae vulvae et plicae femoralis. Roseola. Syphilis papulosa universalis. Pharyngitis.

Kind Georg Eduard Kn. Geboren am 11. April im 8. Monat. Ist sehr schwächlich. Die Mutter giebt anfänglich keine Milch. Das Kind hat harten Stuhlgang; nach längerer Beobachtung zeigt es keine Spur von Syphilis.

18.

Frau Metzger W. aus A. War früher stets gesund.

1. Kind, geboren vor 6 Jahren, lebt, ist gesund und blühend.

Mutter wird darauf inficirt. Behandlung und Verschwinden der Symptome.

2. Kind, geboren vor 3 Jahren, Abortus im 6. Monat.

Mutter hatte damals eine Schrunde an der Hohlhand. Therapie: KJ. Sublimat.

3. Kind, geboren vor einem Jahr. Faultodte Frühgeburt im 8. Monat.

4. Kind, Katharina W. aus A., geboren am 20. Juni 1876, lebend und anscheinend gesund. Tritt am 19. August mit der Mutter ein und erweist sich mit Syphilis congenita papulosa squamosa behaftet. (*Mutter* hat derzeit keine Erscheinungen.) Kind am 30. September 1876 geheilt entlassen.

19.

Vater Bauer Sch. aus D. War als Soldat mit Lues im Spital.

Mutter Margarethe B., 25 Jahre, aus Klein-R. Blühend und ganz gesund. Keine Spur von Syphilis, die auch strikte abgeleugnet wird.

1. Kind der Mutter, von anderem Vater, 5 Jahre alt, vollständig und immer gesund.

Mutter hat darauf, und zwar seit 5 Jahren, das Verhältniss mit dem Bauer Sch.

2. Kind der Mutter, vom Vater Sch., *Anna*, geboren den 5. Sept. 1877. — Syphilis hereditaria. — War bei der Geburt anscheinend ganz gesund und vollständig ausgetragen. Nach 4 Wochen bekommt es Condylomata ad anum et ad vulvam, ebenso an der Innenseite der Oberschenkel.

Die Mutter verliert desswegen ihre Ammenstelle und tritt am 6. Nov. 1877 in's Spital ein.

Das Kind bekommt nach 8 Tagen Brechdurchfall. Auf Behandlung der ausserdem an ihm wahrgenommenen syphilitischen Symptome verschwinden alle Erscheinungen.

Die Mutter bleibt fortdauernd munter und blühend.

20.

Barbara C., 20 Jahre, aus T. Diagnose: Syphilis hereditaria.

Mutter gesund.

Vater war Soldat und als solcher einmal „angesteckt".

Barbara C. war bis zum 14. Jahre gesund, hatte insbesondere nie Ausschläge oder irgend welche Symptome von Lues. Mit 14 Jahren bekam sie an der Hand zuerst eine Beule, die aufging und zum Geschwür wurde. Mit 18 Jahren stellte sich bei ihr eine vorwiegend rechtsseitige Augenentzündung ein. Um diese Zeit, also vor 2 Jahren, schwoll auch die Nase an, begann zu abscediren und übel zu riechen. Zu gleicher Zeit bemerkte Patientin die schlechten Zähne, die sie jetzt aufweist. Therapie: 25 Injectionen. — Eintritt den 30. Mai 1877. Status: Virgo! Hat noch nicht menstruirt. Das Knochen- und Knorpelgerüst der Nase ist bis auf einen fühlbaren scharfen Splitter verschwunden. Therapie: Scrupulöse Reinlichkeit, Nasendouche. Mit dem scharfen Meissel werden kleine, nekrotische Knochenstücke schmerzlos entfernt. Injectionen. Heilung. Ernährung vortrefflich. Das Körpergewicht steigt.

21.

Anna Maria D., 25 Jahre, aus M. Wurde Ende August 1873 inficirt, hatte damals Condylomata lata und wurde zuerst örtlich behandelt, späterhin einer Schmierkur unterzogen. Wiedereintritt Februar 1874. Status: Condylomata lata; Angina. Therapie: KJ., Inunctionen. — Es erfolgen wiederholte Recidive.

Kind Karl D., geboren am 13. März 1878. Wog 4500 Gramm und war ausgetragen. Das Kind trinkt 3 Wochen an der Mutter, welche momentan keine Symptome von Syphilis zeigt, auch an den Brüsten keinerlei Affectionen aufweist. Nach diesen 3 Wochen wird die Mutter wegen Typhus auf die medicinische Abtheilung transferirt. Nach 8 Tagen, also im Alter von 4 Wochen, fängt das Kind an, abzufallen, wird ikterisch und zeigt ein papulös-squamöses Exanthem am Oberkörper und an den

oberen Extremitäten. Bald entwickeln sich blutige Rhagaden an Nase und Lippen. Diagnose: Syphilis congenita! Die Nägel sind gesund. Am harten Gaumen ist eine Markstück grosse, weiss belegte Stelle. An der Plantarfläche und am Rücken des Fusses Acne syphilitica, auch in der Leistengegend. Scheitelhaut geröthet und geschwellt, mit Rhagaden besetzt. Hier und an den Nates subkutane Knoten (Syphilis nodosa). Die Haut hat ein rauhes, leicht schuppiges Aussehen. Der Schrei ist heiser, kreischend. Schnüffeln durch die verstopfte Nase. Zunehmende Lebensschwäche. Copiöse Diarrhöen, die mit Opiaten gemildert werden; aber nicht gestillt. Convulsionen, Strabismus, heftigste Diarrhöen, Collaps. Tod am 13. Mai 1878. Sektionsbefund: Zahlreiche subkutane Gummaknoten, theilweise erweicht. In der linken Lunge ein wallnussgrosses Gumma, an der Basis der rechten Lunge mehrere Atelektasen. Leber gleichmässig grüngelb, Acini unkenntlich. Milz gross. Lymphdrüsen geschwollen, grau im Durchschnitt. Auf der Zunge ein dreieckiger, bis auf die Muskeln dringender Substanzverlust von Erbsengrösse mit narbig eingezogenen Rändern. An der planta pedis zahlreiche, in die Cutis eingelagerte Gummaknoten. Sie zeigen mikroskopisch (*Dr. Schottelius*) das Bild miliarer Abscesse, in denen aber die Eiterkörperchen durch eine schleimige Zwischensubstanz zu einer zähen, fadenziehenden Masse verbunden werden.

22.

Vater Johann Georg W., Soldat.

Mutter Margaretha B., 21 Jahre, aus H.

1. Kind Peter, im 8. Monat geboren, lebt noch und ist ganz gesund.

Vater J. G. W. inficirt die

Mutter M. B. im 5. Monat der 2. Schwangerschaft. Sie weist im 6. Monat eine Polyadenitis und condylomata lata ad labia majora auf. Daher

2. Kind, von demselben Vater, Abortus im 6. Monat, am 11. Aug. 1878.

23.

Vater, Bilder-Kolporteur. Er hatte im Mai 1878 einen harten Schanker ohne Sekundärerscheinungen.

Mutter Elisabeth Au, 24 Jahre, aus S.

1. Kind, geboren 1876, gesundes Mädchen, normale Geburt, lebt und ist andauernd munter und wohl.

Die Mutter concipirt Mitte Januar 1878 zum 2. Male. Hat im Juni Condylomata lata. Bekommt gegen Schmerzen an den Genitalien ein innerliches Medikament. Reiste viel mit ihrem Manne umher. In München bekommt sie 9 Injectionen, tritt dann hier mit Schleimhautpapeln in's Juliusspital ein, wo sie bleibt und einer Kur mit Injektionen und Zittmann'schem Dekokt unterzogen wird. Oertliche Behandlung mit Kali chloricum.

2. Kind Anton Au., geboren am 8. Oktober 1878. Normale Geburt Gesundes Kind. Placenta normal *(Dr. Schottelius)*. Nach 8 Tagen zeigt sich bei ihm eine Stomatomycosis, die mit Kali chloricum behoben wird.

Vater kommt um diese Zeit mit sekundären Erscheinungen zur Behandlung.

Mutter gesund entlassen am 4. November 1878.

Kind gesund entlassen am 18. November 1878. Bisher (Juli 1879) nichts Specifisches beim Kinde nachweisbar.

24.

Vater Dr. S. war mit frischer Lues im December 1877 im Spital. (Seine Inficientin, Amalie N., war zweimal 1876 und einmal 1877 wegen Lues in Behandlung hierselbst.)

Mutter H. ist vollständig gesund, will nie lokale oder allgemeine Zeichen syphilitischer Infektion gehabt haben. Das Aussehen derselben zeugt von ungestörter Gesundheit und die Untersuchung liefert ein mit den Aussagen übereinstimmendes Resultat.

Kind Emilie H., geboren am 2. Oktober 1878. Schwangerschaft und Geburt normal. Kind ist vollständig ausgetragen und anscheinend gesund. Nach 8 Tagen zeigen sich Rhagaden an den Handtellern, zugleich leidet das Allgemeinbefinden. — Eintritt am 11. Oktober 1878. Status: Livides Aussehen, tief eingesunkene Nasolabialfalten. Auf der Brust, an den Handtellern und an anderen Körperstellen zeigen sich theilweise schon zu Krusten geschrumpfte Pemphigusblasen. Status Anfang November: Copiöse, unstillbare Diarrhöen. Auf der behaarten Kopfhaut, am Scheitel- und Hinterhauptsbein treten haselnussgrosse Geschwülste auf, augenscheinlich gefüllt mit dickflüssigem Inhalt. Diagnose: Syphilis hereditaria. Die Sektion ergibt Bestätigung der Diagnose.

25.

Vater, ein Italiener, pflegte häufigen geschlechtlichen Verkehr mit vielen Frauenzimmern, hatte früher eine Sklerose. Ein

Kind von ihm mit einer früheren Geliebten starb 14 Tage alt.

Mutter A. stets und vollkommen gesund.

Kind Margarethe A., geboren am 25. November 1878. Gesund, ausgetragen. Nach 3 Wochen zeigt sich am ganzen Körper Pemphigus. Coryza. Charakteristisches Schnüffeln durch die mit Sekret verstopfte Nase. Diagnose: Lues congenita. Hoher Marasmus. Der Tod erfolgt am 17. Januar 1879. Sektionsbefund: Atelektase des rechten Unterlappens; Oberlappen stark hyperämisch, pneumonisch infiltrirt. Linke Lunge hyperämisch. Thymus gross und blutreich.

26.

Mutter Elisabeth Kl., 24 Jahre, aus W.; wurde Anfangs Juli 1875 bei der Conception inficirt. Hatte papulae humidae. Therapie: Sublimat-

pillen. — Eintritt im September 1876. Status: Polyadenitis, ulcus permagnum introitus vaginae. Behandlung und Heilung.

Kind Anna Kl., geboren am 21. März 1876. Eintritt am 31. März 1876. Diagnose: Syphilis heredit.

27.

Vater W. aus W. War ein unsteter Vagabund, hatte tiefgehende Gummata am Hals und an der Stirn. Starb 1872 an Oedema glottidis. Hatte von einer früheren Frau 2 Kinder:

1. Kind, todtfaul, Abortus im 6. Monat.

2. Kind, todt, aber ausgetragen.

Die Mutter des 3. Kindes starb 1871. War nicht syphilitisch.

3. Kind Anna W. aus W. Ist 1878 13 Jahre alt. Status: Virgo. Schwächliche Constitution. Wies nie vorher irgend welche Symptome von Syphilis auf. Nachforschungen ergeben dies negative Resultat bis zu ihrem 11. Lebensjahre. Damals bekommt das Mädchen Syphilis gummosa am Schienbein, am Schulterblatt und auf der Achsel. Behandlung und Heilung. Im April 1877 zeigte sich zum 2. Male ein Gumma, dieses Mal an der Stirn, in der Grösse eines 2 Markstückes. Oertliche Behandlung. Jod-Kali innerlich. Heilung. Im Oktober 1877 Wieder-Eintritt. Kindsfaustgrosses Geschwür in der linken Kniekehle. Zittmann. — Im Juni 1878 brachen die Narben an der Stirn wieder auf. — Anfang November 1878 Wiedereintritt mit einem Geschwür am rechten Unterschenkel, 8 cm lang, $4^1/_2$ cm breit. Therapie: KJ. Injektionen. Diagnose: Lues congenita.

28.

Mutter Albertine M., 32 Jahre, aus O. b/W.

1. Kind der Mutter, von einem Lokomotivführer. 10 Jahre alt, vollkommen gesund.

Die Mutter concipirte Ende Juli 1878 zum 2. Male vom

Angeblichen Vater Schreiner Johann B., 29 Jahre, aus St. Nach angestellten Erkundigungen leugnet er die Vaterschaft, will auch nicht „angesteckt“ gewesen sein

Die Mutter kommt im November 1878 nach Würzburg und hat geschlechtlichen Umgang mit mehreren Männern. Letzter Coïtus findet Mitte März statt. — Eintritt am 24. April 1879. Status: Bemerkte seit 2 Tagen Anschwellung an der rechten grossen Labie. Sklerose. Kein Exanthem, keine Polyadenitis, Schleimhäute nicht ergriffen. Therapie: Reinigung des Geschwüres. Cuprum sulfuricum. Jodoform.

2. Kind der Mutter, Johann M., geboren am 4. Mai 1879. Gesund. Ausgetragen. Leichte Geburt. Das Kind wiegt 3300 Gramm. Nach 10 Tagen ist der Status praesens: Pemphigus an den Oberschenkeln. Die Blasen vergrössern sich in den nächsten Tagen. Später Pemphigus an der behaarten Kopfhaut. Polyadenitis. Das Kind wird von der Mutter gestillt.

Kleinere, disseminirte Pusteln sitzen in der Nähe der Nasenwurzel, an der Stirn und an den Augenbrauen. Auf specifische Behandlung weicht die Affektion und das Kind gedeiht.

Die Mutter: Status am 12. Juni 1879: Auftreten der sekundären Symptome. Auf der Haut der oberen Extremitäten, in der planta pedis und palma manus zeigen sich linsen- bis nagelgliedgrosse, blassrothe, leicht papulöse Flecken. Leichtes Eruptionsfieber. Rachen intensiv geröthet. Auf der linken geschwollenen Tonsille weisse Auflagerungen. Rechte Mandel ebenfalls geschwollen. Es stellen sich Schlingbeschwerden ein.

Es folgen:

Fälle ohne ausführliche Krankengeschichte.

Aus den Diarien der Abtheilung für syphilitische Weiber.

29.

Eintritt 5. Mai 1874.

Christine R., 14 Jahre, aus H. Syphilis hereditaria. Syphilis cutanea tuberculosa exulcerosa. Bekommt Jod-K. und Zittmann. Heilung.

30.

Eintritt 28. August 1875.

Dorothea Sch., 14 Jahre, von F. Syphilis hereditaria. Destructio faucium. Calomel, Jod.-K. 12. April geheilt entlassen.

31.

Eintritt 23. Februar 1876.

Anna Maria H., 5 Monate, aus H. Syphilis congenita papulososquamosa universalis. Calomel. Geheilt entlassen 15. März.

32.

Eintritt 8. Januar 1877.

Elisabeth E., 4 Wochen, aus M. Syphilis hered. gummosa. Polyadenitis. Stirbt 18. Februar, 10 Wochen alt, an Marasmus syphilit.

Mutter Babette E. ebenfalls in Behandlung.

33.

Eintritt 17. März 1877.

Anton U., 6 Jahre, von N. Syphilis congenita. Rhagad. anguli oris, papulae humidae pharyngis et linguae. Polyadenitis universalis. Hg. 29. April geheilt entlassen.

34.

Eintritt 1. Mai 1877.

Anna R., 25 Jahre, von A. — S. congenita. Destructio pal. et nasi.

35.

Eintritt 22. Juni 1877.

Barbara K. aus G. Pemphigus syphiliticus. Stirbt am 1. Juli, 9 Tage alt, an Cholera infantum. Lues congenita.

Mutter Rosina K., 22 Jahre. Wurde im 8. Monat der Schwangerschaft inficirt. Status: Papulae humidae.

36.

Eintritt 22. Juni 1877,

Johann Br., Frühgeburt. Nicht hereditär. Stirbt 9 Tage alt an Cholera infantum.

Mutter: Papulae aliquot ad vulvam.

37.

Eintritt 23. Juni 1877.

Theodor Fritz M., 8 Monate, aus Dorf-K. Syphilis congenita Cholera infantum. Stirbt.

38.

Eintritt 19. September 1877.

Elise U., 1 Jahr, aus M. Syph. congenita. Geheilt entlassen 2. November.

39.

Eintritt 28. September 1877.

Ihr Bruder Anton U., 6 Jahre, aus M. Syphilis congenita. Geheilt entlassen 24. Oktober.

40.

Eintritt 31. Oktober 1877.

Johann S., aus R., 1 Jahr alt. Lues congenita.

Mutter Amalie S. aus R., 25 Jahre. Ulcera et destructio pharyngis. Injectionen.

41.

Eintritt 10. November 1876.

Theresia W. Stirbt 14 Tage alt an Marasmus. War mit pemphigus syphiliticus behaftet. Syphilis congenita.

Mutter Philippine W. Syphilis inveterata.

Beiträge zum Kapitel der Hereditär-Syphilis.

I.

Methode der Beobachtung und Geschichte.

Bekannt ist aus den 90er Jahren des 15. Jahrhunderts das plötzliche und vielfältige Auftauchen von Beobachtungen über eine Krankheit, die man damals morbus gallicus benannte. Der Umstand, dass zu damaliger Zeit mit einem Male besagte Lues so allgemeine Verbreitung erlangt und solche Sensation erregt haben soll, — wie andererseits die unbestreitbare Thatsache, dass aus den Ueberlieferungen der vorcolumbianischen Zeiten irgendwelche Anhaltspunkte über die europäische Praexistenz jener Lustseuche nur unsicher und nur mit Hilfe gewaltsamer und gewagter Deutungen zu erlangen sind: führten bekanntlich zu der Annahme, dass die Entdeckung von Amerika die alte Welt zugleich mit dem problematischen Geschenk der Syphilis beglückt habe. Ich begnüge mich mit dieser Andeutung, ohne mich näher auf Erörterungen einzulassen, wess Erdtheils Kind die Syphilis sei; doch darf nicht unerwähnt bleiben, dass Männer wie *Zeissl* sich gegen ihren amerikanischen Ursprung erklären. Nun also: Inmitten der Geburtswehen der Syphilis-Lehre, inmitten der grossen Verwirrung, während welcher damals Lues und venerische Krankheiten zusammengeworfen wurden, erblickte auch das Problem

der Hereditär-Syphilis das Licht der Welt. In ihren zu allererst (nachdem einmal die allgemeine Aufmerksamkeit sich auf die exceptionellen Erscheinungen des Phänomens Lues gerichtet hatte) zur Beobachtung gekommenen Fällen allerdings verkannt, wie von *Torella* 1498, der nur von acquirirter Syphilis bei säugenden Kindern spricht, erregte sie doch schon in der Mitte des folgenden Jahrhunderts grösseres Aufsehen und machte seitdem getreulich die Irrwege, Rückschritte und Fortschritte mit, welche der Lehre von der Lues überhaupt in jenen ihren Kinderjahren beschieden waren.

Paracelsus war es, der 1558 mit seinem so vielfach citirten Ausspruche: Adhaec sciendum est gallicam luem et haereditario jure ac contagii consortio communicari posse, in bestimmter und unzweideutiger Weise seine Kenntniss von der Thatsache bekundet, dass die Mittheilung des syphilitischen Virus nicht allein auf dem Wege der sexuellen Acquisition, sondern auch auf dem der Uebertragung von den Aeltern auf das Kind stattfinden kann. Allerdings beobachtet er Betreffs seiner Ansichten über die Person des Vererbenden (ob Vater, ob Mutter, ob Beide) und über die Zeit der Vererbung vollständiges Stillschweigen. Gleichen Werth haben die Beobachtungen von *Rondelet* 1560, *Fallopia* 1564 und *Fernelius* 1574; und doch hatte *Augier Ferrier* schon früher 3 genetische Momente der Syphilis hereditaria hervorgehoben: die Vererbung durch den Samen, durch das Ei und während der Schwangerschaft durch die „bösen Säfte" der Mutter (vitiosis infectisque humoribus). — Somit war damals eigentlich schon die Lehre von den congenitalen Lues, wie sie noch heute von namhaften Grössen vertreten wird, in ihren Grundzügen festgestellt. *Ambroise Paré,* der grosse Chirurg, beobachtete schon im Jahre 1561 die Ansteckung von Ammen durch erblich syphilitische Säuglinge, *Van Swieten, Astruc* und *Boerhave* erwiesen sich Mitte des 18. Jahrhunderts als eifrige Förderer unserer Lehre. *Astruc* kennt sogar schon den habituellen Abortus. Zu Ende des 18. Jahrhunderts wurde in Paris das erste Spital gegründet, welches aus-

schliesslich für syphilitische Schwangere, deren Kinder und Ammen diente. Dort erwarben sich Verdienste ein *Doublet*, ein *Mahon*, ein *Berlin*. — Bis jetzt hatte man durchgehends Vater und Mutter bei der Vererbung gleichen Antheil zuerkannt. Alles in Allem war unsere Lehre, wenn auch noch in den Kinderschuhen, so doch keine Irrlehre. Nun aber harrten ihrer, zugleich mit den fundamentalen Anschauungen über Syphilis, die wesentlichsten und traurigsten Rückschritte. Das geschah mit dem Auftreten *Hunter*'s. In seinem 1768 erschienenen Buche: A treatise on venereal disease, stellt er die Behauptung auf, dass nur der Primär-Affekt der Syphilis inficirend wirke. Folgerichtig leugnet er daher auch ihre Vererbung durch ein sekundär syphilitisches Individuum. Angesichts der nicht zu bestreitenden Fälle eklatanter hereditärer Lues stellt er die Theorie von der direkten Infektion des Foetus durch die Circulation von der primär afficirten Mutter her auf; negirt daher auch die Zeugung eines syphilitischen Kindes durch einen syphilitischen Mann mit gesunder Frau. Andererseits leugnet er bei ganz evidenten Fällen sowohl die Lues der Mutter, als des Kindes, und spricht von einer „Schein-Syphilis", durch die dabei der Beobachter sich täuschen lasse! Man findet in seinen Darlegungen thatsächlich mit grosser Exaktheit beschriebene Beispiele von Syphilis hereditaria, von der positiven Behauptung gefolgt, dass diese Fälle gar keine Syphilis seien! Dieser ganze radikale Umsturz der bisherigen Anschauungen über Wesen und Fortpflanzung unserer Krankheit, war ohne Zweifel für lange Zeit ein verderbliches Hinderniss für alle exakte, objektive Forschung und Beobachtung in dieser Disciplin, um so verderblicher, als er durch die grosse und hierin gewisslich unheilvolle Autorität von *Hunter* Glauben und Ansehen sich erwerben durfte. Seiner Meinung pflichteten bei der Syphilidolog *Girtanner* 1788, die Pädiatriker *Henke* 1818 und *Wendt* 1822. Ja, noch 1846 behauptet *Kluge* die ausschliessliche Infectio per partum, leugnet folglich sogar gänzlich die Syphilis hereditaria und erklärt die manifesten, unleug-

baren Symptome derselben als herpetisch-scrophulöse Dyskrasie! Und noch 1854 lehrt *Pauli* im Wesentlichen dasselbe. Auch *Ricord* hatte auf die Autorität von *Hunter* hin die Lehre von der Nichtübertragbarkeit der Sekundär-Syphilis acceptirt, und um dieselbe zu stützen, baute er eine Reihe von luftigen Hypothesen und Theorien auf, so dass auch er hierin nur zur Steigerung der Verwirrung in diesem Labyrinthe von Meinungen beitrug. *Hufeland* 1797, *Vassal* 1807, *Beyer* 1821, lehrten neuerdings im engen Anschluss an *Hunter* die ausschliessliche intra-uterine Infektion des Foetus durch die Mutter und folglich die Unmöglichkeit einer hereditären Lues, die vom Vater ausgehend die Gesundheit der Mutter intakt liesse. Neuerdings fand der Satz: Keine Syphilis hereditaria ohne syphilitische Mutter, warme Vertheidiger in *Cullerier* 1854, *Notta*, *Charrier*, *Oewre* 1868—72. Dagegen schrieb *Swediaur* schon 1805, dass nur der Einfluss des Vaters bei der Vererbung massgebend sei; die Mutter, wenn auch krank, habe dabei gar keinen Einfluss; während *Colles* angibt, dass ihm wenigstens noch kein Beispiel vom Gegentheile zur Beobachtung gekommen sei. In gleicher Weise bekennen sich zu dieser Lehre *Mayer* und *Bednař*, indem sie constitutionell syphilitische Weiber einfach für unfruchtbar erklären. Man sieht, in welche Verwirrung, in welches Chaos von widersprechenden Meinungen Betreffs der wichtigsten Grundzüge die ganze Frage im Laufe der Zeit gerathen ist. Indem ich so mit dieser gedrängten Chronologie bis auf unsere Tage gekommen bin, behalte ich mir vor, die Ansichten der gegenwärtigen namhaften Gelehrten über das in Frage stehende Thema während des Verlaufes meiner Besprechung an den einschlagenden Stellen vorzuführen, um so wenigstens ein flüchtiges Bild vom jetzigen Standpunkt dieser ganzen, so schwierigen und komplicirten Lehre entwerfen zu können. —

Fragen wir nunmehr: Warum erwachsen einer erquicklichen und endgültigen Lösung aller Widersprüche so namhafte Schwierigkeiten und woher rühren die Fehlerquellen,

welche so oft und so verhängnissvoll die Forscher auf Irrwege führen und geführt haben? Ich glaube, dass sowohl das Moment der Schwierigkeit der Untersuchung eines jeden einzelnen Falles, als auch ein aufmerksamer Blick auf die ganze Genese der Lehre uns zur Beantwortung der vorstehenden Frage wichtige Aufschlüsse ertheilen. Da ist also zuerst und vor Allem der Umstand, dass in diesem speciellen Falle den klinischen Recherchen alle nur denkbaren Hindernisse entgegenstehen. In jeder ärztlichen Praxis, und vor Allem in der Spitalpraxis, finden sich unter den Patienten Elemente, die wegen mangelhafter Intelligenz, mangelhafter Gabe der Selbstbeobachtung und schwachen Erinnerungsvermögens die Sicherheit und Zuverlässigkeit der Anamnese wesentlich beeinträchtigen, die Klarheit derselben bedenklich trüben, und die also selbst bei gutem Willen dem Inquirenten das Leben sauer machen. Aber man berücksichtige, wie selten gerade in unserem Falle, bei einer so verrufenen und allgemein für so schimpflich erachteten Krankheit, die Patienten überhaupt einen guten Willen dem Arzte entgegenbringen! Da kämpft man den so oft vergebenen Kampf gegen Lüge, Verheimlichung, böswillige Verstocktheit: — und dann soll man Daten eruiren, deren genaue und zuverlässige Angabe ausserdem ohnedies nur von einem intelligenten Kranken zu erwarten sein kann! Und wenn einerseits diese Hindernisse gerade bei der Spitalpraxis in besonderer Höhe erwachsen, so erinnere man sich, dass eben diese Spitalpraxis das Feld ist, welchem die grosse Mehrzahl der statistischen Daten und Beweis-Fälle nach jeder Richtung hin entnommen ist! Und denken wir an jene Zeiten, in welche die erste Entwicklung der Syphilis-Lehre fällt. Damals war die Methode jeder wissenschaftlichen Forschung noch eine wesentlich unter dem Einflusse der schwülstigen und theoretisirenden philologischen, philosophischen und theologischen Untersuchungsweise stehende; sie war mehr luftige Dialektik, als strenge und exakte, auf solide Grundlagen basirte Beweisführung, mehr individuelle Meinung, als objektive Wahrheit, mehr Glauben, als Wissen.

Und der Glaube ist der Feind des Wissens. Man ging so oft von falschen Prämissen aus, man vertrat starrköpfig seine eigene Meinung und that dem Material Gewalt an, verwendete unvollkommene Fälle als Beweismittel, deutete zweifelhafte zu seinen Gunsten, während man unbequeme verschwieg oder dieselben gar gewaltsam in die gewünschte Form presste. Man huldigte dem starren Dogmatismus. Wie Viel hat dieser der Sache geschadet! Man liess sich nicht durch die Fälle leiten, sondern leitete die Fälle nach seinen subjektiven Ansichten. Man liess es auch bei der Intention gewissenhafter Beweisführung an der nöthigen Exaktheit bezüglich der Beobachtung und Anamnese fehlen. Da übersah man die Möglichkeit einer Infektion post partum durch Säugen an der Mutter oder Amme, durch Küssen von Seiten der mit frisch acquirirter Lues behafteten Aeltern, Ammen und Fremden, die Möglichkeit einer Ansteckung durch Media, als Esslöffel (wie dieselbe in Schweden häufig vorkommen soll), durch andere Speisegeräthe, durch Handtücher u. s. w.; — und erklärte alle diese Fälle als Syphilis congenita; oder umgedreht: man schrieb jenen Momenten eine zu grosse Wichtigkeit zu. Da deutete man ferner offenbare Fälle von Impfsyphilis als hereditäre Formen, wie auch mir z. B. zwei Fälle von Lues begegnet sind, die sich nach genauer Untersuchung der eine mit Sicherheit, der andere mit hoher Wahrscheinlichkeit als durch Uebertragung von syphilitischem Virus mit der zur Impfung verwandten Lymphe hervorgerufen erwiesen. Auch andere Beispiele vermöchte ich anzuführen als Beweis, dass eine nicht durchaus exakte Prüfung der eruirten Daten zu ganz irrigen Annahmen hat verleiten können.

Bei unserer jetzigen exakten Methode der Forschung und dem heutzutage immer grösseren Vorwiegen der rein objektiven Casuistik sind wohl grobe Irrthümer nicht mehr möglich, doch gelten noch in gleichem Masse die vorhin erörterten Schwierigkeiten bezüglich der Anamnese. *Weil* hat übrigens die ganze Methode der Forschung scharf präcisirt.

II.

Erscheinungen der congenitalen Lues.

Man wird von mir keine ausführliche Beschreibung sämmtlicher Erscheinungsformen der Erbsyphilis erwarten. Doch erlaube ich mir, die Hauptcharakteristika zu markiren, unter denen die Krankheit auftritt und sich als individuell dokumentirt.

Ihren häufigsten Ausdruck erlangt die hereditäre Form der Lues wohl in den Affektionen der Haut.

Fassen wir zunächst den Zustand der abgestorbenen Früchte in's Auge, so finden wir die Haut sehr gewöhnlich im Zustande der *Maceration*, die Epidermis über grossen Strecken der Körperoberfläche abgestreift, oder in Form von Blasen erhoben, die mit seröser oder eitriger Flüssigkeit gefüllt sich erweisen. Ueber diesen Blaseneruptionen zeigt sich die Cutis etwas deprimirt. (Das Fruchtwasser ist in solchen Fällen häufig grünlich oder bläulich verfärbt und von üblem Geruche.) Jene Form von Erhebung der Epidermis in Blasen, der *Pemphigus syphiliticus*, erscheint auch gern an lebend geborenen Kindern, und zwar entweder schon ausgebildet bei der Geburt, oder erst später auftretend. *Lancereaux* macht als Hauptunterschied des Pemphigus syphiliticus vom sogenannten Pemphigus cachecticus neonatorum geltend, dass der gleich bei der Geburt oder nur wenige Tage nachher auftretende, namentlich die Handteller und Fusssohlen befallende sich als syphilitischer manifestirt, während die vulgäre Form rascher vertrocknet, und mehr gleichmässig über den Körper vertheilt ist. (*Bäumler*, a. a. O.) *Zeissl*, welcher im Uebrigen die Anwendung der Namen Roseola, Psoriasis, Acne, Impetigo und Varicella wegen der Analogie specifischer Formen mit den vulgären, zur Bezeichnung syphilitischer Hautaffektionen als berechtigt anerkennt, erklärt sich gegen die Bezeichnung Pemphigus syphiliticus und möchte dieser Form den Namen: *Pustulöses Syphilid* vindiciren. Er findet, dass die Blasen des Pemphigus neonatorum cachec-

ticus grösser und durchsichtiger erscheinen, und constatirt hierbei unter der abgehobenen Epidermis eine nicht blos comprimirte, sondern in grösserer Ausdehnung geröthete und entzündete Cutis; erkennt somit keine Analogie zwischen beiden Erscheinungen an. — *Hebra* und *Kaposi* sahen unter den vertrockneten Borken des syphilitischen Pemphigus mehr oder weniger tiefe Geschwüre, beim Pemphigus vulgaris nicht. Pemphigus syphiliticus findet sich unter meinen Fällen vielfach vertreten: Fälle 1, 5, 6, 11, 24, 25, 41.

Wir finden ferner:

Das Fleckensyphilid der Neugeborenen (Roseola). Es bietet dieselben Merkmale, wie das durch acquirirte Lues entstandene Syphilid Erwachsener und ist nach *Zeissl* am Auffallendsten an den Seitentheilen des Brustkorbes. Es hat mit dem makulösen Erythem Erwachsener gemein, dass die Flecken in der Kälte deutlicher hervortreten und dankt seinen Ursprung exosmosirtem Blutpigment.

Das papulöse Syphilid. Fürth nennt die Papel „die Efflorescenz par excellence“ der Syphilis hereditaria. In der That ist sie auch bei der grossen Mehrheit hereditär syphilitischer Neugeborener in einzelnen Exemplaren oder in grösserer Zahl vertreten. *Fürth* erklärt, wie *Parrot*, den Unterschied zwischen makulösem und papulösem Syphilid als einen nur graduellen. „Nimmt die Exsudation bei Roseola zu, ist die Quantität des Exsudates so gross geworden, dass sie das über selbem gelegene Hautgewölbe emporhebt, so entsteht ein Exanthem, welches das Hautniveau überragt, die Papel.“ Diese flache Excrescenz, welche die Oberhaut erodirt, so dass das Corium blossliegt, secernirt eine klebrige Feuchtigkeit, daher nässende Papel. Ihr Lieblingssitz ist an den Uebergangsstellen der Schleimhäute in die äussere Hautbedeckung, an den Schamlippen, am After, am Mund, nächstdem am Damm, am Scrotum, an der Innenseite der Oberschenkel und an den Nates.

Das squamöse Syphilid; psoriasis palmaris et plantaris syphilitica. Dieses Syphilid nimmt häufig grössere Dimensionen

an, vorwiegend am Stamme. „Die Epidermis hebt sich daselbst überall in Stecknadelkopf- bis Linsen-Grösse ab und bildet mit der folgenden neugebildeten und neuabgestossenen, perlmutterartig glänzende, brüchige, leicht abhebbare, kleine Epidermoidalplatten, die auf kupferrother Basis aufsitzen und durch Aneinanderstossen mit den nachbarlichen grössere Scheiben bilden. Zwischen den einzelnen Scheiben (plaques) reisst der gesund gebliebene Hautstreifen zuweilen ein, wodurch schmerzhafte, schwer heilende Schrunden entstehen, die zu äusserst torpiden Geschwüren führen können." (*Fürth*, a. a. O.). Wir haben hier jene Rhagaden vor uns, die am syphilitischen Neugeborenen so charakteristisch sind, und vor Allem am Munde sich präsentirend, den Kindern beim Schreien und Säugen so lebhafte Qualen bereiten. (Andererseits bilden Rhagade, Schleimhautriss und Erosion wieder die Grundlage der papulo-erosiven Form.)

Das gummöse Syphilid. Nach *Fürth* ist dasselbe eine Spätform auch der hereditären Lues und als Knotenbildung in der Haut nicht gar häufig. Es zeigt sich in Gestalt von subkutanen, erbsengrossen, indolenten und langsam anwachsenden Knoten, die sich erst hart, später fluktuirend anfühlen. Ueber ihnen ist die Haut oft roth, straff und glänzend. Das Hautgumma bricht auf oder wird künstlich geöffnet und entleert einen gelblichen, blutig tingirten Eiter. Solche gummöse Abscesse präsentiren sich an der Stirn, auf dem behaarten Kopf, am Oberarm, an den Hand- und Fussballen. Beispiele von Syphilis nodosa: Fälle 2, 5, 6, 21 (unter der Scheitelhaut, an den Nates, an der planta pedis), 24.

Die syphilitische Haut-Infiltration. Sie entsteht durch diffuse Zunahme einer der Roseola zu Grunde liegenden Exsudation als pigmentreiches Infiltrat, ohne dass es zur eigentlichen Roseola kommt. Die darüber gelagerte Hautpartie wird durch diese Infiltration emporgehoben und zeigt ein dunkleres, glänzendes, straffes, gespanntes Aussehen. Sie tritt mit Vorliebe an den unteren Extremitäten und im Ge-

sicht auf, in welchem letzteren Falle sie eine Verzerrung der Physiognomie bedingt. Ihr Charakter ist ein durchaus maligner.

Acne syphil., *Impetigo syphil.* und *Ekthyma syphil.* sind in ihrem Aeusseren ziemlich analog den nicht specifischen correspondirenden Erkrankungen und werden von *Fürth* als bedenkliche Zeichen syphilitischer Kachexie gedeutet.

Syphilis neonatorum haemorrhagica. Bei marantischen, hereditär syphilitisch belasteten Säuglingen treten öfters spontane Blutungen aus Mund, Nase, Ohren, Conjunktiva, Darm und Nabel auf; ebenso Ekchymosen und Petechien in der äusseren Haut (*Purpura syphilitica*, Behrend). Nach *Fürth* haben diese Kundgebungen schwerer syphilitischer Kachexie Nichts mit der Hämophilie gemeinsam.

Syphilis der Schleimhäute. Hier stossen uns zuerst der Schleimhautriss, die Rhagade und die Erosion als Grundlage der *feuchten Papel (plaque muqueuse)* und des ulcerösen Syphilids der Schleimhäute auf. Die feuchte Papel hat ihren Lieblingssitz ausser in der Nachbarschaft der Lippen noch an der Zunge, an der Schleimhaut der Wangen und am weichen Gaumen. Das Kondylom besitzt durch diese seine Vorliebe, Orte aufzusuchen, die beständigen Reizungen ausgesetzt sind, die Eigenschaft, häufig nur schwer in Heilung überzugehen. Die Häufung und Exacerbation papulöser Processe im Munde führt zum *ulcerösen Schleimhautsyphilid* und im Anschluss daran zu malignen Katarrhen der Nase, des Dick- und Dünndarmes.

Die Coryza kann auch allein auftreten und ist häufig das erste und bedeutungsvolle Symptom ausbrechender Syphilis hereditaria. — Sie beginnt mit Röthung und Schwellung der Rachenschleimhaut, welche zuerst ein dünnflüssiges, reichliches, später ein zähes, eitriges und spärliches Sekret von sehr üblem Geruche absondert, das schliesslich zu Borken eintrocknet, die Nase verstopft und jenes charakteristische Schnüffeln und krächzende, kreischende, gepresste Schreien der Säuglinge bedingt, welches oft schon die Diagnose Syphilis hereditaria par distance ermöglicht. Fälle 21, 25, 10, 2.

An den Augen beobachten wir bei Neugeborenen mit congenitaler Lues *Conjunctivitiden*, entstanden durch Uebergang des Processes der Coryza durch die Thränenwege auf die Augenbindehaut (*Zeissl*), oder durch direkte Uebertragung des Nasensekretes auf die Conjunctiva (*Fürth*). In allen Fällen von Ophthalmoblenorrhoe, die man als syphilitische erklären will, bedarf es des Nachweises, dass dieselben nicht identisch mit der gewöhnlichen Blenorrhoea neonatorum sind, welche einer analogen Blenorrhoe der Geburtswege ihren Ursprung verdankt.

Die Iritis syphilitica infantum ist nach *Hutchinson* am häufigsten im 5. Lebensmonate.

Es gibt ferner eine *Keratitis syphilitica* bei congenital luetischen Kindern.

Ungefähr auch im 5. Monat sehen wir öfters Taubheit auftreten durch *syphilitische Processe im Mittelohr oder im inneren Gehörapparat.*

Für die Pathologie der Eingeweide ist *das Gumma* von Wichtigkeit. Nach *Rindfleisch* a. a. O. findet sich z. B. im Leberparenchym ein Herd von derbem, weissem Bindegewebe, welches in das umgebende Parenchym ausstrahlt und durch die in eben diesen Richtungen kräftig wirkende Retraktion eine entsprechende Einziehung und Lappung der Oberfläche zur Folge hat. Dieser abgelaufene Gumma-Process war ein gelblicher, weisser, käsiger und sehr saftarmer Knoten von Kirschkerngrösse, der somit nicht als eingedickter Eiter, verkäster Krebsknoten und dergleichen angesehen werden durfte. Der häufigste Sitz des Gumma syphilitischer Neugeborener ist die Leber, dann Lunge (Fall 2) und Pankreas, auch das Gehirn (Fall 4). An der Leber bemerken wir ausserdem häufig Gewichtszunahme, Härte, Verfärbung und Lappung durch verheilte Gummaknoten. Beispiel von Lebergumma: Fall 1.

Die Lunge zeigt sich öfters hepatisirt, das Pankreas in interstitieller Induration, die Untersuchung der Milz ergibt

Vergrösserung und Gewichtszunahme. Mit visceraler Lues gehen häufig copiöse Durchfälle Hand in Hand.

Eine sehr wichtige und höchst eigenthümliche Erscheinung der congenitalen Syphilis ist die Epiphysen-Erkrankung der langen Knochen, ein Vorgang, der bei der acquirirten Syphilis nach allgemeiner Annahme nicht die geringste Analogie findet und als ausschliessliches Attribut der vererbten Syphilis angesprochen werden muss.

(Ich muss jedoch hier einschalten, dass mir ein Fall von Impfsyphilis begegnet ist, bei welchem eine bedeutende Epiphysenanschwellung, auch der Metacarpi, von schmerzhafter Natur, constatirt wurde. Zur Sektion ist der Fall allerdings nicht gekommen.)

Die Osteochondritis syphilitica, die Erkrankung der Epiphysen. Unter rheumatoiden Erscheinungen oder auch nur unter Schmerzhaftigkeit der Epiphysen beim Druck entwickelt sich eine Auftreibung derselben, am häufigsten an der Tibia, dann am Femur und Humerus, auch an den Rippen. (Fall 5. Die hier gleichzeitig vorkommenden Infraktionen von Humerus und Femur legen wenigstens den Gedanken an Osteochondritis syphilitica näher, als an Rachitis.) Bei der Sektion findet sich der Sitz der Erkrankung an der Knorpel-Knochengrenze und daselbst eine sekundäre Periostitis (Tophus). Makroskopisch ergibt sich eine einfache Verbreiterung der Knorpelwucherungszone und der spongioiden Schichte *Guérin*'s, ein unregelmässig zackiges Ineinandergreifen von Knorpel und Ossifikationszone, die bis zur totalen Ablösung der knorpelig verkalkten Epiphysenenden durch eine zwischen Diaphyse und Epiphyse entwickelte grauröthliche, pulpöse Gewebsmasse führen und so im Leben eine Fraktur vortäuschen können. Infraktionen von Humerus und Femur bietet Fall 5. Mikroskopisch erweisen sich die jungen Markräume an den Knorpel-Knochengrenzen vollgepfropft mit Granulationsgewebe. *Waldeyer* und *Köbner* fanden ferner eine höchst mangelhafte Ausbildung der Osteoblasten und einen Ersatz derselben durch kleine Granulationszellen.

Caries, Necrose, Periostitiden und Gummabildung vervollständigen das Bild der Knochensyphilis Hereditärer.

Als sehr schönes und deutlich ausgeprägtes Bild von Osteochondritis syphilitica erlaube ich mir Fall 10 zu citiren, wo wir diese Affektion an beiden Tibien und am Femur vorfinden. Auch Fall 5. Das allgemeine Aussehen hereditär syphilitischer Neugeborenen zeugt von dürftiger Ernährung. Die wegen des fehlenden Panniculus adiposus runzelige Haut verleiht besonders dem Gesicht einen greisenhaften Ausdruck. Repräsentirt der congenital also belastete Säugling daher im Durchschnitt den kachektischen Habitus, welcher die Schwere seines Allgemeinleidens kennzeichnet, so muss doch bemerkt werden, dass in seltenen Fällen viscerale Lues Hand in Hand mit guter Ernährung gehen kann. (Fall von *Coupland; Bäumler* a. a. O.) —

Syphilis hereditaria in späterem Alter. Bei vollständigem Mangel an irgendwelchen Erscheinungen von congenitaler Lues hält *Hutchinson* als für die Diagnose entscheidend und als untrügliches Merkmal des vererbten Leidens, eine eigenthümliche, allerdings sehr charakteristische *Verkümmerung der oberen Schneidezähne;* ein Resultat der früheren schweren und allgemeinen Ernährungsstörung, wie er diese Erscheinung erklärt. „Die bleibenden Schneidezähne werden in Folge der mangelhaften Ausbildung der Zahnsäckchen kurz und schmal, an der Basis breiter, die Winkel abgerundet, mit einer tiefen Einkerbung in der Mitte des freien Randes versehen; die Farbe derartiger Zähne wird als schmutzig gelb und halb durchscheinend angegeben.“ (*Zeissl*). — Der Wiederausbruch oder in seltenen Fällen die erstmalige Eruption der ererbten Dyskrasie findet nach *Bäumler* während der 2. Dentition, bei Mädchen oft während der Pubertätsentwicklung statt. Diesem Alter sind dann eigen die *Keratitis interstitialis syphilitica,* dann *rupia-ähnliche Ausschläge,* ferner *serpiginöse Geschwüre auf der Haut.* Die ebenfalls zu dieser Zeit auftretenden *Knochenaffektionen* hereditär Syphilitischer sind meist symmetrischer Art, was sie von jenen der tertiären acquirirten

Syphilis unterscheidet. In dieser Periode beobachtete *Hutchinson* rapid auftretende *Taubheit* (im 10. bis 12. Jahre). Weiter kennt man hier seltene Fälle von *Facialislähmung* mit Paraplegie.

Als ein ganz ausgesprochenes Beispiel von Syphilis hereditaria sei hier Fall 21 citirt, der desshalb ausführlicher copirt worden ist. Leider fehlen hier die Epiphysenerkrankungen, welche den Fall 10 so werthvoll gestalten.

Ausser den direkten Folgeerscheinungen hinterlässt unsere Krankheit verhängnissvolle *Residuen*, in Form von *Ernährungsstörungen*, insbesondere der Nerven, was uns erklärlich erscheint, wenn wir bedenken, dass sie während der allerwichtigsten Entwickelungsperiode im Körper des armen Befallenen haust. Als solche *Nervenstörungen* in Folge mangelhafter Entwickelung finden wir *Eigenthümlichkeiten des Charakters*, *Idiotie*, *Epilepsie* (Fall 9), *Geistesstörungen* und *Chorea*.

Solche Individuen werden meist auch im späteren Alter eine dürftige Körperentwickelung zeigen.

III.

Zeit und Modus der Uebertragung.

Indem ich diese beiden Fragen, als eng zusammengehörig, in Gemeinschaft betrachte, berühre ich zugleich einen der Hauptbrennpunkte der ganzen Lehre. Ich verhehle mir desshalb auch keineswegs die Schwierigkeiten, welche gerade hier einer endgültigen Lösung der schwebenden Fragen entgegenstehen.

Vergegenwärtigen wir uns die Bedingungen, unter denen überhaupt eine Vererbung der Syphilis möglich ist, so steht wohl ausser Zweifel, dass die älterliche Lues das sekundäre Stadium erreicht haben muss. Diese Vorbedingung ist ja wohl selbstverständlich.

Suchen wir, im Anschlusse hieran, uns das Hauptcharakteristicum der Syphilis hereditaria zu präcisiren, so finden wir dasselbe in einem Umstand, der zugleich den Prinzipal-Unterschied zwischen erworbener und ererbter Lues darstellt, in dem Umstand, dass die Hereditär-Syphilis, im Gegensatz zu der ohne alle Ausnahme vom örtlichen Primär-Affekt ausgehenden acquirirten Syphilis, sich als eine Syphilis d'emblée manifestirt, d. h. als eine Dyskrasie, welche mit Umgehung des lediglich lokalen Stadiums sogleich als Allgemein-Erkrankung auftritt. Die Syphilis hereditaria ist von Anfang des örtlichen Charakters gänzlich entkleidet und dürfte daher der Ausdruck: tertiäres Stadium der Syphilis hereditaria verwerflich sein, weil derselbe nur der Analogie der Erscheinungen mit dem tertiären Stadium der acquirirten Lues zu Liebe und ohne Rücksicht auf den Wegfall des dieser letzteren eigenthümlichen Primär-Affektes gewählt ist. Ich behaupte, dass jedes Ueberschreiten der Syphilis vom mütterlichen nach dem foetalen Theile der Placenta, dass jede syphilitische Erkrankung der Nabelschnur keinen primären Lokaleffekt darstellt, sondern *als äusserliche Manifestation der hereditären Dyskrasie anzusehen ist, welche den Foetus bereits durchseucht hat;* auf dem nach jenem Ueberschreiten der Grenze zwischen Mutter und Foetus so leicht und so ungemein schnell zu durchlaufenden Wege der Blutbahn. Ist die Grenze passirt, so occupirt rasch und unabwendbar das verhängnissvolle Erbtheil das ihm mit Sicherheit verfallene Terrain.

Es giebt ja auch namhafte Autoren, welche das Absterben des Foetus bei mütterlicher Lues, und besonders bei concomitanter Syphilis der Placenta und des Nabelstranges, dem ersten Choc der den Foetus bereits occupirenden, aber noch nicht zum Ausdruck gelangten Lues hereditaria zuschreiben. Es ist nur eine Theorie; aber es ist eine Theorie, die sich hören lässt. Vielleicht ist es wenigstens in vielen Fällen eben diese plötzliche und totale Ueberschwemmung des gan-

zen foetalen Körpers mit der Materia peccans auf ein Mal allein schon, welche dem Leben des Befallenen durch einen solchen Choc ein jähes Ende bereitet.

Sollte das dieser mächtigen Materia peccans Schwierigkeiten bereiten bei einem Wesen, das, so ganz aller Resistenzfähigkeit bar, in der allerersten und allerzartesten Entwicklung begriffen, mit einem Male von einem so furchtbaren und verderblichen Gegner gepackt wird? Und in der That, es ist fraglich, ob die Zeit überhaupt noch der Berechnung werth ist, welche verstreicht zwischen dem Anlangen des Virus in der foetalen Region der Placenta und dem nunmehr ungehinderten Uebergange desselben in succum et sanguinem des Embryo. Dass bei der eigentlichen Vererbung die Lues erst recht eine exquisite Syphilis d'emblée sein wird, bedarf wohl keiner Ausführung.

Der Modus der Vererbung ist ein mehrfacher:

1. *Die Vererbung im eigentlichen Sinne* durch die Samen- oder Eizelle. Mutter und Vater gleichberechtigt.
2. *Die Infectio intra uterum* durch Uebergang eines Giftes aus der mütterlichen Circulation in die foetale. Auch: Placentare Infection genannt. Vater als vererbender Theil ausgeschlossen.

In Rücksicht auf die Zeit des Auftretens der Syphilis hereditaria beim Kinde unterscheidet man:

1. *Angeborene Lues.* Ausbruch im Mutterleib oder wenige Tage nach der Geburt.
2. *Angeerbte Lues.* Ausbruch später, zuweilen erst in den Pubertätsjahren.
3. *Acquirirte Lues.* Lues per partum.

Betrachten wir zunächst die Vererbung im eigentlichen Sinne (während der Befruchtung), so stellt sich wiederum ein dreifacher Modus der Uebertragung auf das Ei dar:

a. Eine Uebertragung durch schon syphilitische Mutter, Beispiel: Fall 2.

b. Durch schon syphilitischen Vater. Beispiel: Fälle 5, 19, 24, 25.

c. Uebertragung durch beide schon syphilitische Aeltern. Beispiel: Fälle 3 und 7.

Diese Vererbung im eigentlichen Sinne, welche also nur für die Zeit der Befruchtung gilt, räumt, wie erwähnt, Vater und Mutter ganz gleiche Rechte ein; ein überwiegender Einfluss des Vaters oder der Mutter oder irgendwie wesentliche Differenzen bezüglich der Uebertragung von einer oder der anderen Seite existiren nicht und ist nur die mütterliche Syphilis desshalb für den Foetus ungünstiger, weil sie stark die Gefahr des Abortus involvirt. Die Zeit der Vererbung im eigentlichen Sinne ist natürlich eine ganz kurze und beschränkte, doch müssen wir dieser Vererbung nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse immerhin einen im äussersten Falle möglichen Spielraum von 4 Wochen einräumen, da es erstens nicht bestimmt constatirt ist, zu welcher Zeit das Sperma in das Ovulum eintritt; da weiter (*Schröder*) noch gar nichts Sicheres über die Zeit bekannt ist, zu der die Ruptur des Follikels erfolgt; und da drittens vor Allem man noch nicht einmal sicher weiss, ob ein befruchtetes Ei aus der Ovulationsperiode stammt, bei der zum letzten Male menstruelles Blut ergossen wurde, oder aus der nächsten, bei der zum ersten Male die Periode ausblieb. So dunkel der ganze Vorgang dieser Vererbung noch sich darstellt, so unbestritten ist er doch als Thatsache an und für sich; er bedarf desshalb keines ausführlichen Beweises auf Grund der Casuistik. Nur Leugner der Syphilis überhaupt, wie es ja noch solche Käuze giebt, z. B. *Hermann*, erklären sich natürlich auch gegen die Vererbung im eigentlichen Sinne.

Wir schreiten nunmehr zur Besprechung der Annahme von der placentaren Infektion (Infectio intra uterum). Ich habe im Anfange dieses Kapitels, als ich von der Syphilis d'emblée sprach, zugleich meine Anschauungen über Richtig-

keit oder Unrichtigkeit der Lehre von der Infektion des Foetus während der Schwangerschaft angedeutet.

Es sind vor Allem 4 Hauptleugner der placentaren Infektion namhaft zu machen: *Maudon, v. Bärensprung, Geigel* und *Kassowitz.* Von schwerem Gewicht ist diese Stellungnahme von *Kassowitz* in seiner so verdienstvollen Monographie über die Erb-Syphilis. — *Caspary* und *Weil* freilich finden die theoretischen, von *Kassowitz* vorgeführten Bedenken gegen jene Annahme nicht stichhaltig. Und so erscheint mir dies auch. Wenn *Kassowitz* eine solche alternative Vererbung als ohne Analogie in der Pathologie dastehend bezeichnet, so verweist *Weil* auf die Sonderstellung, welche die Syphilis selbst unter sämmtlichen Erkrankungen einnimmt. Ausserdem betrachtet *Weil* die Vorgänge der Vererbung der Syphilis und der placentaren Infektion als durchaus nicht so heterogene Vorgänge, wie sie von anderer Seite hingestellt werden: „denn die Vererbung der Syphilis heisst doch nichts Anderes, als Mitgabe eines specifischen Contagiums an eine einzige Zelle, an die Ei- oder Samenzelle; intrauterine Infektion aber Uebertragung ganz desselben Giftes auf eine nach dem Alter des Foetus verschieden grosse Zellenkolonie.“ Noch weniger bindend (und ich muss mich dem wiederum anschliessen) erscheinen *Weil* die Schlussfolgerungen zu sein, welche *Kassowitz* auf Grund seiner negativen Erfahrungen hinsichtlich der intrauterinen Infektion auch über die Natur des syphilitischen Virus zieht. Das Wesen dieses Contagiums ist uns wohl noch zu räthselhaft, als dass sich mit Sicherheit allein auf Grund unserer Kenntnisse darüber ein sicheres Urtheil auch über die Möglichkeit oder Unmöglichkeit der placentaren Vererbung fällen liesse. *Boeck* erklärt, dass nach seiner Erfahrung die Kinder nicht syphilitisch werden, wenn die Infection der Mutter in der ersten Hälfte der Gravidität oder gar in den letzten Monaten erfolgt. —

Dagegen sprechen sich die Mehrzahl der Beobachter für ein Vorkommen der placentaren Infektion oder wenigstens für ihre theoretische Möglichkeit aus.

Ich glaube auch, dass nunmehr keine Berechtigung mehr vorhanden ist, diese Annahme a priori als unrichtig zurückzuweisen, seitdem einmal Vorgänge constatirt worden sind, wie das Austreten von Blutkörperchen durch die Gefässwand. Wenn weiter es eine experimentell erwiesene Thatsache ist, dass Chloroform und Salicylsäure (*Zweifel*) und Jod (*Schauenstein, Späth, Gusserow*) vom mütterlichen dem foetalen Kreislauf zugeführt werden; wenn *Reitz* und *Caspary* nach Injektion von Zinnober in das Blut von trächtigen Kaninchen, in der Placenta und im Blut der Nabelgefässe Zinnober-Körner nachzuweisen vermochten, welcher Vorgang doch gewiss als grob sinnlich in die Augen springend bezeichnet werden darf: — so dürfte wohl die Möglichkeit des Ueberganges anderer Faktoren (also eben z. B. des syphilitischen Virus) aus dem Blut der Mutter in dasjenige des Foetus gegenwärtig wohl noch als nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen erscheinen.

Wenn nun also die Mehrzahl der Beobachter sich nicht gegen die Lehre von der placentaren Infektion skeptisch verhalten, so nehmen sie doch hinsichtlich der Zeit, in der sie eine solche intrauterine Vererbung für möglich erklären, eine vielfach verschiedene Stellung ein. Die meisten Autoren sprechen sich auf Grund ihrer Erfahrungen für eine placentare Vererbung während der ersten Hälfte der Schwangerschaft aus; *Diday* dagegen hält die mittleren Schwangerschaftsmonate für am Geeignetsten zur Uebertragung des Virus auf den Foetus, und *Oewre*, sowie *Cullerier* lassen die ganze Dauer der Schwangerschaft als den Zeitraum erscheinen, innerhalb dessen eine während der Schwangerschaft inficirte Mutter ihre Lues dem Foetus mittheilen kann. Endlich nimmt *Rosen*, welcher die letzte Hälfte der Gravidität als allein geeignet zum Vorgange der intrauterinen Infektion bezeichnet, hierin eine Sonderstellung ein. Dass im Anfange der Schwangerschaft aus mannigfachen Gründen schwer zu eruiren ist, ob Vererbung im eigentlichen Sinne oder placentare Infektion vorliegt, erhellt ohne Weiteres. Wir kämpfen hier eben wieder mit jenen Schwierigkeiten, die allen Recher-

chen, Schlüssen und Folgerungen dabei entgegenstehen. Es kann wohl für ausser Zweifel gelten, dass diese placentare Vererbung erst nach Ueberwindung gewisser Hindernisse stattfinden kann. Dafür spricht: dass die placentare Vererbung sicher nicht in allen Fällen eintritt; dafür sprechen ferner die anatomischen Verhältnisse und die Art der physiologischen Vorgänge (Stoffvermittlung) zwischen Mutter und Kind, die einen Uebergang irgend welcher schädlichen Faktoren von einem Theil auf den anderen als nicht geradezu leicht oder durch die Sachlage direkt geboten erscheinen lassen; dafür spricht, als unmittelbare Folge des Ebenerwähnten, dass dieser Uebergang einer gewissen Zeit und vielleicht erst vielfacher, vergebener Versuche bedarf, um zu Stande zu kommen. (Allerdings entzieht sich diese Zeitdauer aller Berechnung und ist wahrscheinlich auch in den einzelnen Fällen verschieden.)

Ich meine, dass hierin der Grund liegt, wesswegen, wie ja die Mehrheit der Beobachter constatirt, die placentare Infektion vorwiegend in jenen Fällen vorkommt, bei welchen die Mutter ihre Lues in der ersten Hälfte der Schwangerschaft acquirirte; und wesswegen gegen Ende der Gravidität hin jene intra-uterine Vererbung nach der Aussage ebenderselben Beobachter in schneller Progression an Häufigkeit abnehmen soll. Im letzten Monate der Schwangerschaft hat wohl Niemand eine solche Vererbung constatirt. Die Infektion der Mutter in den letzten 4—6 Wochen der Schwangerschaft sichert ja übrigens schon der Inkubationsdauer wegen den Foetus vor placentarer Acquisition der Syphilis. *Caspary* und ebenso *Weil* sah noch keinen Fall von intrauteriner Infektion, und *Weil* tadelt auch die Vernachlässigung von Recherchen über den Zustand des Vaters, welche manchen unbrauchbaren Fall als für Infectio intra uterum beweisend der Literatur zugeführt hat. Dennoch geben diese beiden Autoren die Möglichkeit der placentaren Infektion auf Grund theoretischer Betrachtungen zu.

Mir stehen 10 Fälle von Infektion der Mutter während der Schwangerschaft zu Gebote, und zwar:

Zeit	der	Infektion:	Mit	$1^1/_2$	Mon.	Fall	17.
„	„	„	„	4	„	„	12.
„	„	„	„	4	„	„	23.
„	„	„	„	5	„	„	8.
„	„	„	„	5	„	„	22.
„	„	„	„	$5^1/_2$	„	„	4.
„	„	„	„	6	„	„	6.
„	„	„	„	8	„	„	35.
„	„	„	„	8	„	„	36.
„	„	„	„	9	„	„	28.

Bei diesen Fällen kamen vor:

Abortus	im	6.	Mon.	Fall	22,	Mutter	inficirt im	5. Mon.
Lebende	Frühgeburt		„	36,	„	„	„	8. „
Leb. Kind	hered.	syph.	„	8,	„	„	„	5. „
Leb. Kind	„	„	„	10,	„	„	„	6. „
Leb. Kind	„	„	„	28,	„	„	„	9. „

Ich möchte hier vor Allem den Fall 28, als höchst wahrscheinlich (wegen der weit vorgeschrittenen Gravidität) mit placentarer Infektion in keiner Beziehung stehend, als desshalb hier zum Wenigsten unzuverlässig, bei Seite lassen. Für alle 10 Fälle aber muss ich hiermit das offene Bekenntniss ablegen, dass bezüglich auch keines einzigen derselben über den Gesundheitszustand des Vaters das Nothwendige eruirt oder wenigstens mir noch zugänglich ist, und dass diese sämmtlichen Fälle daher zum Zwecke des strikten Nachweises einer Infectio intra uterum als unbrauchbar bezeichnet werden müssen; obgleich die Versuchung so gross ist, die 2 vorletzten derselben, bei denen unzweifelhaft Hereditär-Syphilis vorliegt, in unserem Sinne zu deuten und zu verwenden.

So aufrichtig ich aber hier dieses Bekenntniss ablege, so dringend muss ich auch bitten, nicht ohne Weiteres und mit blossem Hinweis auf den mir unbekannten Gesundheitszustand des Vaters für die Fälle 8, 10 (und 28) sofort die Annahme der Vererbung im engeren Sinne zu substituiren.

So gut hier ein unwiderleglicher Beweis für Infectio intra uterum nicht zu erbringen ist, so gut fehlt es da auch an ganz sicheren Anhaltspunkten für die zweifellose Berechtigung einer Annahme der Vererbung im engeren Sinne.

Trotzdem die mangelhafte Construktion erwähnter Fälle mir daher einen direkten Nachweis des wirklichen Vorkommens einer placentaren Infektion nicht vergönnt, muss ich doch auf Grund der vorhergehenden Ausführungen und im Anschluss an die Lehren gewichtiger Autoritäten mich zu folgender Ueberzeugung bekennen:

Die Möglichkeit einer Infektion des Foetus durch die Mutter auch im Verlaufe der Schwangerschaft ist theoretisch nicht abzuleugnen und wird durch anerkannt erfahrene und vorurtheilsfreie Autoritäten constatirt. Sie ist im Ganzen nicht so häufig, wie die Vererbung im eigentlichen Sinne, die Wahrscheinlichkeit der Uebertragung nimmt mit dem Fortschritt der Gravidität ab und muss gegen das Ende derselben 0 sein.

In Rücksicht auf die Zeit des Ausbruches der ersten Symptome unserer Krankheit hat man, wie eben angeführt, unterschieden:

1. Die angeborene Lues. Ausbruch im Mutterleib oder wenige Tage nach der Geburt. Ueber Namen und Faktum erheben sich wohl keine Meinungsdifferenzen.

2. Die angeerbte latente Syphilis, welche erst später, zuweilen erst im Jünglingsalter, ihre Maske abwirft. Diese Unterscheidung wird von *Zeissl* vorgeschlagen. Der Zusatz latente angeerbte Syphilis bewahrt uns vor dem Irrthum, hierbei an die Vererbung einer blossen Disposition zu denken und somit der beinahe einzigen Errungenschaft, welche man bezüglich der Kenntniss von der Aetiologie der Syphilis überhaupt gemacht hat (ihr exquisit contagiöser Charakter und die Theorie der Latenz), negirend entgegenzutreten.

3. Die per partum acquirirte Syphilis. Natürlich ist diese aber, wie schon der Name besagt, gar keine Erb-Lues, son-

dern eben dem grossen Gebiet der durch äusseren Contakt erworbenen und mit dem primären Affekt beginnenden Vulgär-Syphilis angehörig. Im ersten Abschnitt unserer Besprechung ist bereits angedeutet worden, welche Rolle die Annahme einer Infectio per partum in früheren Zeiten spielte, und wie lange und wie vielfach dieser Spuk von der Syphilis per partum den Gegnern der congenitalen Lues als Waffe gegen die Existenz der Erb-Syphilis überhaupt diente, indem jene Leugner dieses Schoosskind der Theorie für alle Fälle von Syphilis bei Neugeborenen verantwortlich machten. Thatsächlich ist die ganze Hypothese längst auf ihre Dignität hin geprüft und auf ihren eigentlichen Werth zurückgeführt worden. *Zeissl* schreibt in seinem Lehrbuch der Syphilis, Band II, Seite 315 oben: „Treten bei Säuglingen mehrere Monate nach ihrer Geburt solche syphilitische Erscheinungen auf, wie wir sie in den ersten Phasen der acquirirten Syphilis zu sehen bekommen, so sind diese nicht als Ergebniss der vererbten, sondern als das der per partum oder post partum acquirirten Syphilis anzusehen.“ *Zeissl* hält also ohne allen Zweifel die Lehre von der Infectio per partum aufrecht, indem er ihr in der Aetiologie der Syphilis eine gewisse Rolle anweist. Nun, bezüglich dieser Infektion au passage, wie sie von unseren getreuen Nachbarn genannt wird oder vielmehr genannt wurde, möchte ich der Ansicht von *Kassowitz* beipflichten, indem ich die theoretische Möglichkeit der Ansteckung des Kindes beim Durchschneiden zugebe, aber zugleich darauf hinweise, dass ein sicherer Fall von Infectio per partum eigentlich noch gar nicht constatirt ist, dass aber andrerseits jährlich eine Unzahl von Weibern gebären, die einen ganzen Kranz von Condylomen um die Genitalien aufweisen, ohne ihre Kinder bei der Geburt zu inficiren. Dasselbe gilt bezüglich mütterlicher Schankergeschwüre im Bereiche der Vulva. *Kassowitz* erklärt die Chancen einer solchen Infektion überhaupt für sehr gering, weil die Bedeckung des kindlichen Körpers mit der Vernix caseosa, weil die Menge der Amnionflüssigkeit und das schnelle Passiren des grössten

Theiles des kindlichen Körpers durch die äusseren Genitalien der Mutter, die Gefahr einer Infektion wesentlich verringern.

Wir gelangen nunmehr zur Besprechung eines Thema's, das zwar in strengem Sinne nicht zum Kapitel der congenitalen Lues gehört, das aber dennoch wegen seiner engen Beziehungen zur ganzen Lehre von der Hereditär-Syphilis am Passendsten hier mit abgehandelt wird. Es ist dies das Thema von der Retro-Infection.

Die Retro-Infektion. Seit Langem nehmlich machte man die Beobachtung, dass bei manchen schwangeren Weibern, welche nachher ein syphilitisches Kind gebaren, ohne dass bei ihnen ein Primär-Affekt wahrgenommen werden konnte, während der Dauer der Gravidität eine gewisse Kachexie, die sich nach *Weil* in Blässe, Welkheit, Leukorrhoe und Defluvium capillorum kundgab, zu erkennen war. *Gardien* stellte nun die Theorie vom Choc en retour auf, d. h. er lehrte, dass in allen diesen Fällen die Mutter vom Foetus aus syphilitisirt wurde. *Hutchinson* ist ein eifriger Verfechter dieser Lehre. Nach ihm ist jene Retro-Infection eine chronische, „das Blut der Mutter wird von der Placenta aus allmälig in schleichender Weise inficirt, so dass bei jeder folgenden Schwangerschaft die Erscheinungen bei der Mutter ausgeprägter und specifischer werden;" dies behauptet er wahrscheinlich zu Liebe seiner Theorie, dass die später gezeugten Kinder in der Regel schwerer erkrankt seien, als die früheren; oder vielleicht soll diese letztere allen Thatsachen widersprechende Lehre (ich stelle ihr zahlreiche Beweise vom Gegentheil entgegen) auch jene erstere Annahme unterstützen. *Balfour* ist gleichfalls für die Retro-Infektion eingenommen. *Zeissl* lehrt: „Syphilitische Männer können syphilitische Kinder zeugen, die Gattin bleibt scheinbar gesund; die Immunität ist jedoch nur eine scheinbare. Ich habe die Beobachtung gemacht, dass gewöhnlich Frauen, deren Männer an sogenannter latenter Syphilis leiden, nicht nur rasch welken und ihr früher blühendes Aussehen selbst dann verlieren, wenn sie auch

nicht geschwängert wurden und keine Frühgeburten überstanden, sondern dass sich endlich auch bei solchen leukämischen Frauen Drüsengeschwülste und Knochenschmerzen mit Auftreibungen am Sternum, Cranium oder der Tibia u. s. w. einstellen, von welchem Symptomencomplex sie nur durch eine antisyphilitische Behandlung befreit werden können."

Für diese letztere, schwerere Art der Retroinfektion spricht sich auch *v. Bärensprung* aus.

Betrachten wir uns nun diese sogenannte Retroinfektion etwas näher.

Es erhellt für's Erste, dass eine Anzahl von Vertretern dieser Theorie der Meinung von *Cullerier*, *Notta*, *Charrier*, *Oewre*, *Sigmund* u. A. beipflichten, wonach es keine Syphilis hereditaria ohne Lues der Mutter gibt. Die Irrigkeit dieser Anschauung habe ich in einem anderen Kapitel meiner Beiträge an einer ganzen Reihe von Beispielen nachgewiesen.

Es soll hier unentschieden bleiben, welche von diesen beiden Theorien: Retroinfektion und: keine Hereditär-Syphilis ohne Syphilis der Mutter — der anderen zu Liebe aufgestellt und vertheidigt wurde.

Einen Stützpunkt besitzt die Lehre vom Choc en retour allerdings in der ganz eigenthümlichen, von *Colles* zuerst hervorgehobenen Thatsache, dass die Mutter eines hereditär syphilitischen Kindes das letztere säugen kann, ohne von ihm angesteckt zu werden (*Colles' Gesetz*). Diese allgemein, als eine thatsächlich auf Erfahrung beruhende Wahrnehmung, anerkannte Wahrheit lässt sich gar nicht ableugnen, und ebenso wenig das Faktum, dass eine solche congenitale Lues sich allen anderen Personen gegenüber (z. B. fremden Ammen), bezüglich ihrer Contagiosität als in dieser Beziehung vollständig identisch mit der acquirirten Syphilis erweist.

Ich möchte mir aber nun für alle jene Fälle, in denen Knochenauftreibungen, serpiginöse Geschwüre, Geschwüre im Mund u. s. w. auftreten, doch den strikten Beweis erbitten, dass kein so oft und so leicht zu übersehender und unbe-

merkt vorübergehender Primär-Affekt vorhanden war, dass in keinem Falle eine inveterirte Lues vorlag, welche der Choc der eintretenden Schwangerschaft zum Wiederausbruch brachte, dass bezüglich der Drüsengeschwülste nicht durch die gewaltigen Attacken der Gravidität, durch ihre gesteigerten Anforderungen an den mütterlichen Organismus, bei schwächlichen Frauen scrophulöse Residuen (nach *Billroth*, der die Scrophulose nicht ausschliesslich den Jugendjahren zuertheilt) geweckt worden seien u. s. w. Ich muss von allen diesen Beispielen, als nicht stichhaltig für jene Theorie, absehen.

Hinsichtlich des Defluvium capillorum und der Kachexie möchte ich betonen, dass durch jene gewaltigen Umwälzungen in der Physiologie des Weibes, durch diese umfassende Umgestaltung des mütterlichen Haushaltes, welche durch die Schwangerschaft bedingt werden, und welchen nicht jedes Weib, auch bei scheinbar robuster Constitution, in gleichem Maasse gewachsen sein dürfte, sich in vielen oder allen Fällen vielleicht jene Vorkommnisse erklären liessen.

Böte sich etwa eine Aussicht, in der perniciösen Anämie, welche ja mit Vorliebe Schwangere befällt, vielleicht den Superlativ zum Positiv jener blossen Kachexie und jenes Defluvium capillorum zu suchen?

Meine ich doch, dass möglicherweise es gelingen kann, diese Erscheinungen in weit nähere Beziehung zur Gravidität zu bringen, als zur Syphilis des Foetus. Wäre es nicht ferner in jenen gegebenen Fällen denkbar, dass der Umstand der syphilitischen Erkrankung des Foetus, bezüglich der Menge und Qualität des Ernährungsmateriales an den mütterlichen Organismus weit höhere Anforderungen stellte, als wenn ein gesundes Kind im Uterus seine mässigen, innerhalb der Grenzen der Physiologie sich haltenden Ansprüche auf Antheilnahme am mütterlichen Haushalt geltend machte, dass also quasi das kranke Kind diesen mütterlichen Haushalt durch fortwährende Mehrausgaben in Schulden stürzt?

Ist es denn erwiesen, dass der Uebergang irgend welcher schädlichen Faktoren aus dem foetalen in den mütterlichen Kreislauf überhaupt stattfinden kann, oder so stattfinden kann, wie es für den umgekehrten Weg dargethan oder sehr wahrscheinlich gemacht worden ist? Ist es nicht auch denkbar, ja wahrscheinlich, dass während des physiologischen Vorganges der Schwangerschaft ein viel intensiverer Einfluss des mütterlichen auf den foetalen Organismus stattfindet, als umgekehrt; dass der Stoffaustausch ein viel vorwiegenderer ist von der Mutter zum Kind, als umgekehrt; ist es nicht einleuchtend, dass die Mutter solchergestalt ein reiches Ernährungsmaterial dem Kinde zuführt, und dass dieses nur Verbrauchtes, Unwichtiges der Mutter zurückliefert: — und dass aus allen diesen Gründen der Einfluss der specifischen Erkrankung des Foetus, als direkt diese seine specifische Erkrankung der Mutter vermittelnd: als ein im Vergleich zum umgekehrten Wege ganz minimaler oder vielleicht gar nicht existirender bezeichnet werden kann?

Ja, aber da ist dieses fatale *Colles*' Gesetz! Die Mutter eines hereditär syphilitischen Kindes kann dasselbe säugen, ohne von ihm angesteckt zu werden!

Aber in solchen Fällen bietet ja eben die Mutter gar keine nachweisbaren Zeichen von Syphilis, mit jener Thatsache einzig und allein will man ihr ja erst die Lues antheoretisiren; dieser rein negative Beweis ist nun aber doch noch nicht als vollgültig anzusehen. Ist die Annahme der Retroinfektion hier wirklich die richtige, die letzte und einzige Erklärung jener Thatsache? Liesse sich keine andere, zum Mindesten ebenso berechtigte Theorie jener Theorie gegenüberstellen?

Wenn wir auch absähen von allem vorher Ausgeführten, so blieben immer noch Wege, sich jenes Gesetz zu erklären ohne die Zuhülfenahme des hinkenden Choc en retour. Wir können in jenen Fällen von einer gegenseitigen Akkommodation beider Organismen, von einer Ausgleichung der beider-

seitigen Differenzen ohne Syphilisation der Mutter reden; wir können die Erscheinung, welche in jenem Gesetz zum Ausdrucke gelangt, als ein Auflösen der Missstimmung zwischen beiden Körpern, eine Begleichung der Spannung differentieller Momente zwischen Mutter und Kind, als eine Harmonie auffassen, nicht zweier gleichen Töne, aber der Prime und der Terz, der Prime und der Quinte u. s. w.

Doch genug, schreiten wir zu Beweisen. *Kassowitz* lässt uns hier im Stiche, indem er sich der Sache gegenüber abwartend und unentschieden verhält. Allerdings will auch er *Colles'* Gesetz nicht als beweisend für latente Syphilis der Mutter gelten lassen. *Weil* reservirt sich auch, indem er schreibt: „Nach alledem wird man wohl sagen dürfen, dass die Infektion der Mutter durch den vom Vater her syphilitischen Foetus, so wahrscheinlich (!) dieselbe auch vom theoretischen Standpunkte aus erscheint, durch die bisherigen Beobachtungen noch nicht festgestellt ist."

Ich muss allerdings gestehen, dass Vorgänge, wie auffälliges Welkwerden oder Defluvium capillorum der Mutter für meine Fälle nicht constatirt sind; aber einmal zeigen sich in diesen meinen Fällen die Mütter hereditär syphilitischer Kinder alle von sichtbaren Zeichen der Lues gänzlich frei; und dann würde wohl eine Theorie, welche sich nicht durchgehends als richtig erweist, und nur für einzelne Fälle gültig sein will, auf sehr schwachen Füssen stehen; nein — durch die Bank muss jene Theorie zutreffen, wenn sie nicht stark angezweifelt werden soll. In den Fällen 5, 16, 18, 19, 22, 24, 25, 27 ist die Mutter stets und immer, ohne Ausnahme, von Lues frei, obgleich ihr Kind unzweifelhafte Zeichen von hereditär-syphilitischer Dyskrasie an sich trägt.

Also für alle diese, durchgehends lange und genau beobachteten Fälle soll bis zum Lebensende der Mutter eine Behaftung derselben mit latenter Lues angenommen werden? Das ist offenbar eine willkürliche Anschauung, eine Theorie, die in der Luft schwebt.

Wenn schliesslich, wie es ja ohne Zweifel der Fall sein wird, die Beobachtungen von *Zeissl* auf Wahrheit beruhen, dass jene Erscheinungen, die man der Retroinfektion zuschreibt, selbst dann vorkommen, wenn die Frauen auch nicht geschwängert wurden, so zeigt er uns, wahrscheinlich ohne dass er es beabsichtigt oder sich dess bewusst wird, den einfachen Ausweg der Erklärung derartiger Fälle als durch regelrecht vom Manne her acquirirte Syphilis bedingt, wobei der Primäraffekt, wie bei Frauen ja so oft, übersehen wurde!

Wird man überhaupt nicht durch das von *Zeissl* ausdrücklich constatirte Vorkommen von Kachexie, leukämischen Erscheinungen und Defluvium capillorum auch bei Nichtschwangeren (wobei man also wegen des mangelnden Mediums doch gar nicht an den Begriff Retroinfektion denken darf), darauf hingeführt, jene den Aeusserungen nach diesen ganz identischen Fälle von Retroinfektion bei Schwangeren genau so zu erklären, wie diese; nämlich durch einfache Acquisition der Syphilis vom Manne aus bedingt, oder wenn dies nicht für strikt erwiesen gelten darf: doch jedenfalls auf einem Wege, der mit der Gravidität Nichts zu thun hat, wie man an jenen ganz analogen Fällen bei Nichtschwangerschaft ersieht? Notabene, wenn man überhaupt jene Symptome in Beziehung direkt zur Syphilis bringen kann. — Dann müssten wir freilich auch darauf verzichten, unsere frühere Andeutung, dass möglicherweise die Kachexie in näherem Contakt mit Schwangerschaft, als mit Lues stehe, weiterhin aufrecht zu erhalten und zu betonen.

Um so mehr tritt uns dann aber von Neuem der Gedanke an irgend welche Beziehung jener Erscheinungen zu der perniciösen progressiven Anämie nahe. Ergeben ja die so ganz verschiedenen Befunde hierbei zur Genüge, wie *Immermann* sagt: „dass unter solchem Nothdach (d. h. unter dem Namen der p. p. Anämie) vorläufig allerlei Volk zu hausen und sich zu vertragen hat.“ Vielleicht gelingt es

doch, bei Erweiterung unserer diesbezüglichen Kenntnisse die „Retro-Infection“ unter diesem Nothdach unterzubringen.

Kommen nun jene gemeldeten, eigenthümlichen Erscheinungen nur bei solchen Nichtschwangeren vor, deren Männer syphilitisch sind? Dieser Beweis ist wohl noch nicht erbracht. Welche direkten Beziehungen sollen überhaupt Leukämie und Anämie zur Syphilis haben, der sie doch sonst gewiss nicht näher stehen, als jeder anderen consumptiven Krankheit? Weist das Moment, dass jene verschiedenen Symptome unter wesentlich differenten Bedingungen auftreten, nicht etwa darauf hin, dass wir auch hier noch unter dem Nothdach des Begriffes Choc en retour „allerlei Volk von verschiedener Abkunft“ vorläufig geborgen sehen, das nur nach diesen äusseren Kundgebungen in eine Species morbi verwiesen worden ist?

Alles dies sind Fragen, die nicht müssig aufgeworfen wurden. Bei Erweiterung des Gesichtskreises der Aetiologie wird es einem Glücklichen späterhin vergönnt sein, das Licht der Erkenntniss auch über diese dunklen, ahnungsvollen Zweifel zu ergiessen. —

Doch wir erschöpfen uns in Fragen und wollten Beweise erbringen, dass die Erklärung der vielfach erwähnten Erscheinungen, als durch Retro-Infektion bedingt, eine ungenügend motivirte ist. *Caspary* verlangt ja auch einen direkten Gegenbeweis gegen den Choc en retour. Gegen die durchgängige Richtigkeit jener Theorie zum wenigsten vermögen wir ohne allen Zweifel aufzutreten. Und das ist doch sehr vielsagend und geeignet, unsere Bedenken zu rechtfertigen.

Fall 28!

Geburt eines Kindes, das nach 10 Tagen als zweifelsohne mit congenitaler Lues behaftet sich erweist! Der Vater ist nicht mit Sicherheit zu ermitteln. Wir wissen aber, dass er syphilitisch sein muss und dass die Vererbung im eigentlichen Sinne stattgefunden hat; denn die Mutter des Kindes

präsentirt sich 10 Tage vor der Entbindung mit einer specifischen frischen Induration im Spital. Sie war also bisher von Lues frei, war desshalb auch mit keiner latenten Syphilis durch „Retro-Infektion“ behaftet, und bekommt erst 29 volle Tage nach der Geburt des Kindes und 19 Tage nach Ausbruch der äusseren Symptome von Syphilis hereditaria bei demselben die ersten Kundgebungen von Sekundärsyphilis!

Einen ähnlichen Fall berichtet *Weil* auf Seite 10 seiner oftmals citirten Abhandlung. Ich muss aber meinem Falle einen weit höheren Werth beimessen und denselben als viel eklatanter beweisend hinstellen, da in jenem *Weil*'schen Falle das spätere Auftreten der Syphilis beim Neugeborenen (in der 5. Woche) und die nicht so ausgesprochene Zweifellosigkeit der Symptome als hereditäre, nicht ganz die Möglichkeit einer Infectio post partum ausschliessen. —

Auf Grund der vorhergehenden Ausführungen behaupte ich nun:

Die Annahme vom Choc en retour, insofern man diesen auffasst als direkte und im Gewande der Latenz specifisch inficirende Rückwirkung der foetalen Syphilis auf die Schwangere, fusst lediglich auf dem negativen Beweis, welcher in der Immunität der Mutter gegen Infektion von ihrem Säugling her liegt und ist jedenfalls keineswegs durchgängig verfechtbar. Ein positiver Gegenbeweis gegen die Zuverlässigkeit und ausnahmslose Richtigkeit jener Theorie ist die unzweifelhaft frische lokale Infektion, der eine Mutter verfiel, welche kurz darauf ein Kind mit nach 10 Tagen ausbrechender ausgesprochener Syphilis hereditaria gebar, lange bevor bei ihr sekundäre Symptome zum Ausdruck gelangten.

Es erübrigt nun noch, bezüglich der Dauer der Vererbungsfähigkeit älterlicher Lues einige Worte hinzuzufügen. Bei nicht merkurieller Behandlung constatirt *Kassowitz* hierfür ein Maximum von 14 Jahren und ein Minimum von 7 Jahren. Als Durchschnittsziffer der Vererbungsfähigkeit giebt er 10 Jahre an. *Henoch* beobachtete sogar die Geburt eines

hereditär syphilitischen Kindes 20 Jahre nach Infektion der Mutter. Freilich wird hierbei nicht erwähnt, wie es mit dem Vater stand.

IV.

Vererbende Theile.

Dieses Kapitel vermögen wir, anknüpfend an das im vorigen Abschnitt Besprochene, ziemlich kurz zu fassen.

Was die Vererbung im engeren Sinne betrifft, so dürfen wir eine Lehre nicht unerwähnt lassen, welche von so namhaften Autoritäten, wie *Cullerier*, *Simonet*, *Oewre*, *Notta*, *Charrier* und *Sigmund* acceptirt ist:

Es gibt keine hereditäre Lues ohne syphilitische Mutter!

Offenbar verdankt diese sonst nicht verständliche Behauptung, wie schon früher angedeutet wurde, ihren Ursprung der Annahme vom Choc en retour.

Wenn ich jene eigenthümliche Doktrin einer syphilitischen Durchseuchung der Mutter von ihrem hereditär luetischen Foetus aus bereits im Vorhergehenden auf Grund meines schlagenden Beweisfalles widerlegt habe, so ist es mir möglich, auch diesem neuen Dogma: „Keine Hereditär-Syphilis ohne syphilitische Mutter!“ mit demselben Beispiele entgegenzutreten. Fall 28. Es wird doch Niemand behaupten, dass die am Ende der Gravidität frisch acquirirte Lues der Mutter die von langer Hand vorbereiteten und auf tiefgehender, den Gesammtorganismus schädigender Dyskrasie des Neugeborenen beruhenden Symptome hervorgerufen habe.

Um weitere Belege brauche ich auch keineswegs verlegen zu sein; denn wenn ich aus der verhältnissmässig kleinen Zahl der mir zu Gebote stehenden Fälle noch weitere acht (Fall 5, 16, 18, 19, 22, 24, 25, 27) zu citiren vermag, in denen die Mutter nachweislich weder vor, noch während, noch nach der Schwangerschaft die leisesten Symptome von Lues oder auch nur die geringsten Störungen im Allgemeinbefinden

aufzuweisen hatte, so vervollständigen wohl die Namen meiner Gewährsmänner *Swediaur*, *Trousseau*, *Vidal*, *Drysdale*, *Parker*, *Hutchinson*, *Montanier*, *Behrend*, *Köbner*, *Hebra*, *Zeissl*, *Gerhardt*, *Kassowitz* und *Bäumler* die Zahl der Gründe, welche ich gegen jene willkürliche Lehre in's Treffen führe. Bei *Kassowitz* ergab gewissenhafte, Jahre lang fortgesetzte Beobachtung, und zwar jedes einzelnen Falles, dass in 119 Fällen von Syphilis hereditaria 43 Mal die Mutter ganz gewiss von Lues frei war. Also:

Der vererbende Theil kann der Vater sein, ohne dass die Mutter an der Vererbung betheiligt sein muss.

Sie kann also, im Gegensatz zu Kind und Vater, diejenige Person sein, an welcher der Kelch vorübergeht, d. h. sie kann die unbetheiligte Dritte vorstellen. —

Dass andrerseits die Mutter allein die Vererbung verschulden darf, und dass Vater und Mutter zugleich bei der Uebertragung des Contagiums auf das Ovulum mitwirken können, wird wohl Niemand im Ernste bezweifeln.

Doch auch bei Berücksichtigung jener ersten beiden Möglichkeiten hat man der Versuchung nicht widerstehen können, ein weiteres Dogma aufzustellen. Man behauptete nämlich: die Virosität des vererbten Contagiums sei nicht für Vater und Mutter identisch, sondern besitze beim väterlichen Erbtheil andere Prädilektionsstellen der Lokalisation, als beim mütterlichen.

v. Bärensprung docirt diesbezüglich, dass die hereditär syphilitische Erkrankung der Leber nur bei Vererbung vom Vater, dagegen die hereditär syphilitische Affektion der Lungen ausschliesslich bei der Vererbung der Dryskrasie von der Mutter her vorkämen. Mit dieser Lehre findet er jedoch keinen Anhang. *Weil*, *Kassowitz* und andere Autoritäten behaupten im Gegentheil, dass sich die vom Vater ererbte Syphilis in keiner Weise von der durch die Mutter vererbten unterscheide. (Warum in letzterem Falle die Aussichten für die Zukunft des Foetus dennoch ungünstigere sind, als in ersterem, soll späterhin erörtert werden.)

Nehmen wir die Infectio intra uterum an, wie wir wohl müssen, so erhellt, dass in jedem Falle der vererbende Theil nur die Mutter sein kann, während als Mittler nicht nur der Vater des Kindes, sondern auch jede andere Person jeglichen Alters und Geschlechtes, und als übertragendes Princip jede nur denkbare Möglichkeit der Infektion mit dem specifischen Virus sich erweisen kann.

Diese selbstverständlichen Modalitäten seien hier nur der Vollständigkeit wegen angeführt.

V.

Unmittelbare und mittelbare Folgen der älterlichen Lues für das Schicksal des Kindes.

Die Lücken, welche sich in diesem Abschnitte zeigen, finden ihre Ausfüllung im Kapitel VII, mit dem das vorliegende mannigfache Berührungspunkte aufweist.

Als verhängnissvollste und schwerste Folge für das Kind bei Syphilis des Vaters und vor allen Dingen der Mutter oder beider Aeltern ist die Gefahr, welche sein Leben bedroht, zu betrachten; also zuerst und vor Allem die Gefahr des Abortus. Dieselbe ist um so grösser, je recenter die älterliche Syphilis sich erweist, und wiederum bei Syphilis der Mutter eine weit grössere, als wenn der Vater selbst bei der Zeugung an frischer Lues laborirte. *Bäumler* a. a. O.: „Die während noch recenter Syphilis des Vaters oder der Mutter gezeugte Frucht stirbt bald ab. Je frischer die Lues der Aeltern bei der Conception, desto grösser die Gefahr des Abortus.“

Als Ursache des Absterbens der Frucht wird einmal die Syphilis der Mutter selbst bezeichnet. Ernährungsstörungen im mütterlichen Organismus, die syphilitische Dyskrasie des mütterlichen Blutes, ferner syphilitische Processe und Circulationsanomalieen im mütterlichen Theile der Placenta werden

als Ursachen des Fruchttodes angeschuldigt. Andere wieder suchen in solchen Fällen den Grund des Absterbens der Frucht und des darauffolgenden Abortus in einer Stenose der Nabelvene, veranlasst durch eine Veränderung, welche der *Heubner*'schen Endarteritis syphilitica analog ist (*Winckel* und *Oedmansson*). In diesem Falle müsste man das Absterben von Früchten auch bei Infektion der Mutter im späteren Stadium der Schwangerschaft entweder anders erklären, als durch solche Endarteritis, oder eben annehmen, dass die verhängnissvolle Grenze vom Virus bereits überschritten ist und wir hier Syphilis hereditaria vor uns haben, also dann einen Beweis der placentaren Infektion, z B. Fall 22, wo ohne irgend welche nachweisbare Ursache schon kurz nach der Infektion Abortus im 6. Monat stattfand. Es bleibt keinem Zweifel unterworfen, dass die Gefahr des Abortus auch bei Infektion der Mutter während der Schwangerschaft involvirt wird.

Nach *Kassowitz* ist die Ursache des Fruchttodes hauptsächlich in der Krankheit der Frucht selber zu suchen; und zwar soll es das den Ausbruch der foetalen Lues einleitende sogenannte prodromale Fieber sein, welches das Absterben der Frucht bedingt.

So schön auch diese Theorie klingt, so wenig ist sie bewiesen, obgleich es allerdings doch noch fraglich erscheint, ob nicht später die Fortschritte der Chemie, der pathologischen Gewebelehre und der mikroskopischen Technik uns die Lues in einem Stadium erkennen lassen werden, das wir jetzt die Latenzperiode der Syphilis nennen müssen. — Dieser Fortschritt in der Erkenntniss wird uns dann in jedem einzelnen Falle die Beantwortung der Frage erleichtern, ob als Ursache des Fruchttodes das Herannahen der Eruption, das Prodromal-Fieber, anzuschuldigen war. Bis dahin haben wir es mit einer geistreichen Theorie zu thun.

Als zweiten Punkt betrachten wir die Frühgeburt, insofern sie als Folge der älterlichen Lues anzusprechen ist. *Kassowitz* will die Ursache der Frühgeburten syphilitischer

Mütter für die meisten Fälle ebenfalls in jenem prodromalen Fieber suchen. Da er die placentare Infektion leugnet, so müssten wir für Frühgeburten, welche bei Infektion der Mutter während der Gravidität vorkommen, z. B. Fall 36, wo die Mutter ihren Primäraffekt im 8. Monat acquirirte, andere Ursachen ausfindig machen. In der That werden auch von vielen Autoren alle jene weiteren vorhin angeführten Ursachen hierfür verantwortlich gemacht. — Wir erachten es ausserdem als selbstverständlich, dass nicht gerade jeder Fall von Abortus oder Frühgeburt direkt auf die vorliegende mütterliche oder foetale Lues zurückgeführt werden muss, sondern dass hierbei noch alle anderen Momente in Betracht zu ziehen sind, welche auch bei Nicht-Syphilis von Mutter und Kind sich mit im Spiele befinden.

Mir stehen zu Gebote: 37 Geburten von Kindern, deren Vater, Mutter oder beide Aeltern Lues vor der Conception oder deren Mütter Lues bei der Conception acquirirt hatten.

Diese 37 Fälle seien hier citirt:

Vater, Mutter oder Beide behaftet mit Lues vor, oder Mutter bei der Conception.

Syphilitische Kinder (rechtzeitig lebend geboren):

Fälle: 1, 2, 5, 6, 9, 11, 13, 14, 15, 16[1]), 18, 19, 20, 21, 24, 25, 26, 27, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 37, 38, 39, 40, 41.

Nicht nachgewiesen syphilitische Kinder:

Abortus	Fall 7.
„ todtfaul	„ 27.
„ im 6. Monat	„ 18.
Frühgeburt, faultodt	„ 3.
„ „ 8. Monat	„ 18.
„ lebend	„ 14.
Ausgetragenes Kind, todt . .	„ 27.

Also drei Aborten, zwei faultodte Frühgeburten, eine lebende Frühgeburt und ein ausgetragenes, todtes Kind. —

[1]) 16 bietet 2 Fälle.

Da in einigen dieser Fälle keine Obduktion gemacht wurde, und für die anderen mir kein Sektionsprotokoll vorliegt, so musste ich der 2. Rubrik die Bezeichnung: „Syphilis nicht nachgewiesen“ beifügen. Dass hier aber fast der fünfte Theil der Kinder so früh schon zu Grunde ging, lässt doch immerhin den Mangel einer syphilitischen Dyskrasie in allen Fällen, als mindestens fraglich erscheinen. Andernfalls müssten wir allerdings die älterliche resp. mütterliche Syphilis als Unheilstifter anschuldigen.

Um jeder Meinung gewissenhaft gerecht zu werden, darf ich hier auch den Bericht von folgenden 11 Fällen nicht unterdrücken:

Infektion der Mutter während der Gravidität.

Es ist nicht constatirt, ob der Vater des Kindes vorher luetisch war oder nicht.

Syphilitische Kinder.		Nicht nachgewiesen syph. Kinder.	
Normale Geburt.	Geburt vor der Zeit.	Normale Geburt.	Geburt vor der Zeit.
Fälle:	Fälle:	Fälle:	Fälle:
10,	8, lebende	4, 12,	22, Abortus
28,	Frühgeburt	17, 23,	im 6. Monat.
35.	im 9. Monat.	35.	36, leb. Frühgeb.

Unter 11 Fällen 3 unzeitige Geburten, darunter eine bestimmt syphilitisch. — Berücksichtigen wir nun noch die Frühgeburten in's Besondere, und sehen wir, welche Chancen dem Kinde in diesem Falle erwachsen.

Mortalität der Frühgeburten.

Infektion Eines der Aeltern oder Beider vor, oder der Mutter bei der Conception.

Lebend geboren.	Todt geboren.
Fall 14 † nach 4 Tagen.	Fall 3.
Fall 8 † nach 5 Wochen.	Fall 18.

Infektion der Mutter während der Gravidität.

Lebend geboren.	Todt geboren.
Fall 17 bleibt am Leben.	—
Fall 36 † nach 9 Tagen.	—

Im Ganzen 6 Fälle, 2 todte und 4 lebende Frühgeburten. Davon bleibt ein einziges Kind am Leben. Ich glaube, man darf solche Aussichten traurige nennen.

Wir gelangen nunmehr zur Besprechung der Chancen, welche sich den zur normalen Zeit geborenen Kindern eröffnen, deren Vater, Mutter oder Aeltern mit Lues behaftet sind, inclusive der latenten. Bei 48 solchen Fällen ergiebt sich nur eine Todtgeburt (Fall 27). Doch muss trotzdem die Prognose für die anderen, sämmtlich lebend geborenen Kinder als ziemlich infaust gestellt werden. Sowohl für die nachweislich syphilitischen durch Erbtheil, als auch für die scheinbar oder wirklich von dieser Dyskrasie freien Neugeborenen, die unter jenen vorerwähnten Umständen das Licht der Welt erblickt, gilt vor Allem als Erfahrungssatz, dass ihnen eine gewisse, nicht weiter definirbare Resistenzlosigkeit gegen alle Schädlichkeiten anhaftet, sowie eine Neigung, auf jede Attacke dieser Schädlichkeiten hin in den tiefsten Marasmus zu verfallen. — *Zeissl* betont dies, indem er auf die Thatsache hinweist, dass vor Allem lobuläre Pneumonieen und erschöpfende, häufig mit Erbrechen verbundene Diarrhöen dem Leben solcher Kinder ein frühzeitiges Ende bereiten. *Fürth* will diese perniciösen Darmkatarrhe direkt auf die Syphilis zurückführen. In manchen Fällen ist ja aber Lues gar nicht nachweisbar. Als häufige Todesursachen dürfen hier noch angeführt werden: Convulsionen als Ausdruck eines ursächlichen pathologischen Momentes, Bronchitiden, purulente Meningitis, Hepatitis interstitialis. — Natürlich gilt auch hier der Satz: „Je älter die Lues der Zeugenden, desto später und milder der Ausbruch beim Kinde; je später und milder die Eruption, desto geringer die Lebensschwäche und desto grösser die Hoffnung auf Erhaltung des kindlichen Lebens.“

Ich gebe hier ein ausführliches Verzeichniss der sämmtlichen, mir diesbezüglich vorliegenden Todesfälle und Todesursachen nebst concomitanten Erscheinungen. Es folgt diesem die Liste der Zeiten des Todes:

Todes-Ursachen.

1. Bei Infektion eines oder beider Zeugenden vor, oder der Mutter bei der Conception.

Abortus.		Frühgeburt.		Normale Geburt.	
Lues.	Nicht nachgewiesen.	Lues.	Nicht nachgewiesen.	Lues.	Nicht nachgewiesen.
—	Fall 7 „ 18 „ 27	—	Fall 3 „ 14 „ 18	Fall 1 L.[1]) „ 2 L. u. Pneumonie. „ 5 L. Bronch. Durchf. Brech. „ 6 L. Meningitis, Hepatit. Pneumonie. „ 9 L. „ 11 L. Convulsionen. „ 14 L. Copiöse Diarrh. „ 16 L. „ 21 L. Brechdurchfall, Lungenatelekt. „ 24 L. Brechdurchfall. „ 25 L. Lungenatelekt. Pneumon. „ 32 L. „ 37 L. Brechdurchfälle. „ 41 L.	Fall 27 todtgeb. Kind.

2. Bei Infektion der Mutter während der Schwangerschaft.

Abortus.		Frühgeburt.		Normale Geburt.	
Lues.	Nicht nachgewiesen.	Lues.	Nicht nachgewiesen.	Lues.	Nicht nachgewiesen.
—	Fall 22.	Fall 8 L. Durchfälle, Erbrechen.	Fall 36. Brechdurchfälle.	Fall 10 L. Convulsionen, Brechdurchfälle. Fall 35 L. Durchfälle, Erbrechen.	Fall 12 Bronchitis.

[1]) L = Lues.

Zeit des Todes.

1. Bei Infektion eines oder beider Zeugenden vor, oder der Mutter bei der Conception.

Abortus.		Frühgeburt.		Normale Geburt.	
Lues.	Nicht nachgewiesen.	Lues.	Nicht nachgewiesen.	Lues.	Nicht nachgewiesen.
—	Fall 7 im 4. Monat.	—	Fall 3 im 9. Mon. todtgeboren.	Fall 11 † 4 Tage alt.	Fall 27 todtgeboren.
	Fall 18 im 6. Monat.		Fall 14 (im 8. Mon. geboren) † nach 4 Tagen.	„ 41 † 14 „ „	
	Fall 27 im 6. Monat.		Fall 18 im 8. Mon. todtgeboren.	„ 24 † 5 Woch. „	
				„ 25 † 7½ „ „	
				„ 1 † 8 „ „	
				„ 14 † 8 „ „	
				„ 21 † 9 „ „	
				„ 32 † 10 „ „	
				„ 2 † 13½ „ „	
				„ 6 † 23 „ „	
				„ 37 † 8 Mon. „	
				„ 5 † 16 „ „	
				„ 9 † 25 Jahre „	
				„ 16 † ? „	

2. Bei Infektion der Mutter während der Schwangerschaft.

Abortus.		Frühgeburt.		Normale Geburt.	
Lues.	Nicht nachgewiesen.	Lues.	Nicht nachgewiesen.	Lues.	Nicht nachgewiesen.
—	Fall 22 im 6. Monat.	Fall 8 (9. Mon.) † 5 Woch. alt.	Fall 36 † nach 9 Tagen.	Fall 10 † 5 Wochen alt. Fall 35 † 9 Tage alt.	Fall 12 † 4 Tage alt.

Was sich meiner Meinung nach aus der zweiten Tabelle entnehmen lässt, das ist die vorwiegende Häufigkeit der Todesfälle innerhalb des ersten Vierteljahres.

Es erübrigt nun noch, auf die Ansicht von *Diday* hinzuweisen, „dass der inficirende Einfluss der Aeltern auf ihre Kinder sich allmälig erschöpfe, so dass der erste Foetus im Mutterleibe absterbe, während das 7. Kind ohne Spur der Krankheit leben könne."

Ich komme anderswo in vorliegenden Beiträgen auf diesen Satz zurück, welcher anders gefasst und modificirt werden muss. Dass überhaupt in dieser Beziehung sich kein Apodictum hinstellen lässt, das beweist ein vor etlichen Jahren von *Hutchinson* veröffentlichter Fall, wo eine syphilitische Mutter Zwillinge zur Welt brachte, von welchen der eine deutliche Zeichen von Lues darbot, während der andere ganz gesund erschien.

Als erste Folge der frisch eingetretenen specifischen Dyskrasie der Aeltern dokumentirt sich mit einer wohl sehr grossen Häufigkeit die plötzliche Unterbrechung der Reihe gesunder und lebensfähiger Kinder.

Als Beispiele führe ich an die Fälle 3, 6, 18, 19, 10, 11, 12, 22, 23, 27. Dieselben sind von mir in der Zusammenstellung, welche der Dissertation vorausgeht, gerade in dieser Beziehung übersichtlich vorgeführt, so dass ich auf ihre nochmalige Reproduktion hier wohl verzichten darf. Jenes *Diday*'sche Gesetz, das im Allgemeinen auch von Anderen, z. B. von *Kassowitz*, mit der nöthigen Beschränkung acceptirt wird, nennt *Kassowitz* das Gesetz von der spontanen graduellen Abschwächung der Vererbung. *Weil* tadelt diese Wahl, indem er ausführt: „Ein dieser Weise benanntes Gesetz will doch besagen, dass die Hereditärsyphilis der zuerst gezeugten Früchte intensiver ist, als die der späteren, und gegen die gesunden Kinder hin allmälig an Intensität abnimmt. Es setzt also vor Allem den Nachweis voraus, dass die der älterlichen Infektion zunächst gelegenen Früchte in der That hereditär-syphilitisch sind. Diesen Nachweis hat aber *Kassowitz* nur in ungenügender Weise geliefert. Derselbe Autor, der auf Seite 54 in der Hitze des Kampfes

gegen das Vorkommen intrauteriner Infektion mit vollem Rechte den Satz ausspricht: „„Die Syphilis des Kindes muss durch unzweideutige Zeichen erwiesen sein. Frühgeburt desselben, Absterben im Uterus, schwächliche Constitution bei der Geburt, baldiger Tod ohne vorhergegangenen Ausbruch der syphilitischen Erscheinungen, genügen noch keineswegs zur Annahme der Syphilis der Frucht.““ — derselbe Autor stellt bei denjenigen Früchten, welche von zur Zeit der Zeugung syphilitischen Aeltern herstammen, fort und fort auf eben diese ungenügenden Indicien hin die Diagnose auf hereditäre Syphilis.“ — Nun, man darf also sagen: *Spontane graduelle Abschwächung der Intensität der Folgen für jedes spätere Kind bei älterlicher Lues.* Für stylistische Schönheit und prägnante Kürze des Ausdruckes ist allerdings dadurch Nichts gewonnen; aber so kann die Fassung des Gesetzes zum Wenigsten nicht angefochten werden. Eine Folge der älterlichen Lues ist doch ohne allen Zweifel das Absterben derFrüchte, der Abortus und die Frühgeburt. Ob nun eine ganz direkte oder eine indirekte durch Uebertragung des Contagiums in den Kreislauf des Foetus — darüber vermögen wir allerdings keine Entscheidung zu äussern. Ich habe im Kapitel VIII Gelegenheit, noch einmal auf jenes Gesetz zurückzukommen.

NB. Bezüglich der Höhe der Kindersterblichkeit ist für meine Fälle noch in Betracht zu ziehen, dass im hiesigen Spital bei jedem Bedarfsfalle die reichlich zu Gebote stehenden Mittel für Ernährung und Pflege auf's Freigebigste gespendet werden, und dass in Folge dessen die Mortalität hierselbst noch als geringer sich herausstellen dürfte, als in der Privatpflege bei der hier vertretenen Bevölkerungsklasse, welche so vorwiegend den ganz unbemittelten Schichten angehört.

VI.

Zeit des Ausbruches der ersten Symptome.

Beschäftigen wir uns mit der Frage über die Zeit des ersten Ausbruches der hereditären Syphilis, so handelt es sich zunächst darum, den Zeitpunkt der Eruption beim Foetus zu bestimmen.

Genau wird dies nie möglich sein. Wir stehen hier vor allen Dingen vor der Entscheidung, ob wir Abortus und Frühgeburt ohne durch Sektion nachweisbare specifische Affektion für eine Folge der älterlichen resp. mütterlichen, oder der foetalen Lues erklären sollen.

Die Theorie vom Prodromalfieber des Foetus ist an anderen Orten besprochen, und als wenigstens leidlich probabel hingestellt worden. Vielleicht wirken im einen Falle beide Faktoren mit, während zu anderen Malen der eine oder andere Faktor vorwiegend oder ganz allein betheiligt sich erweist. — Bei Nachweis specifischer Veränderungen (der Leber, der Thymus, der Lungen etc.) ist natürlich der Grund des Absterbens im Kinde selbst zu suchen, und erfolgt der Abortus vorwiegend gern vom 6. Monat ab; der Eruptionspunkt der Syphilis hereditaria muss in solchen Fällen und bei schon so tief greifenden Organveränderungen wohl in sehr frühe Zeit zurückdatirt werden. — Der Umstand, dass bei keinem der mir zugängig gewesenen 4 Fälle von Abortus bei Lues der Erzeuger (Fall 7, 18, 22, 27); und bei 6 Fällen von Frühgeburt unter denselben Bedingungen (Fall 17, 3, 8, 14, 18, 36), nur in einem einzigen Falle (8) hereditäre Lues nachgewiesen ist, darf nicht zu der irrigen Annahme führen, dass bei Abortus und Frühgeburten der Befund florider Syphilis hereditaria beim Kinde ein gar seltener oder nicht vorkommender sei. Vielmehr sind diese 8 Fälle nur entweder nicht zur Sektion gelangt oder, wie früher angeführt, die Sektionsprotokolle liegen mir nicht vor. Der Grund des mangelnden Nachweises ist also ein rein äusserlicher. Es ist sogar durchaus nicht

unwahrscheinlich, dass die eine oder andere Obduktion durch Nachweis specifischer Veränderungen in den inneren Organen der betreffenden Leiche die Annahme auch einer anderen Todesursache, als des Prodromalfiebers, nahegelegt haben würde.

Einem ziemlich frühen Stadium des Foetallebens gehören auch jene nicht seltenen Fälle an, in welchen die Geburt eines Kindes mit floriden syphilitischen Hautaffektionen, vor Allem mit Pemphigus syphiliticus erfolgt. Von den 34 mir überhaupt zu Gebote stehenden Fällen von nachgewiesener, unzweideutiger congenitaler Lues gehören hierher 3 Geburten, nehmlich Fälle 5, 35 und 41.

Den Ausbruch der angeborenen Syphilis bei scheinbar gesund zur Welt gekommenen Kindern hält *Bäumler* für am Häufigsten in der 5.—8. Woche nach der Geburt. — In der ersten Woche ist der Ausbruch sichtbarer Symptome von Syphilis hereditaria bei Neugeborenen selten. Das erste Auftreten der Erscheinungen nach dem 3. Monat gehört nach *Bäumler* wieder zu den allergrössesten Seltenheiten. Ebenso nach *Kassowitz*. Letzterer berichtet von 124 selbst beobachteten Fällen, bei denen sämmtlich die Erkrankung innerhalb der ersten 3 Monate erfolgte.

Nach einer grösseren Zusammenstellung

	von *Bäumler* erkrankten	von *Kassowitz*
Im 1. Monat	$^1/_2 = 50\ \%$	Im 1. Monat 53 %
Im 2. Monat	$^1/_3 = 33^1/_3\ \%$	Im 2. Monat 32 %
Im 3. Monat	$^1/_8 = 12^1/_2\ \%$	Im 3. Monat 15 %
Nach dem 3. Monat	$^1/_{11} = 9\ \%$	100
	?	

Doch werden neuerdings von *Caspary* 2 Fälle mit Ausbruch der ersten Symptome nach 4, resp. $4^1/_2$ Monaten, und von *Kjellberg* sogar 2 Beispiele von Eruption erst im 6. resp. 7. Lebensmonate namhaft gemacht. Auch ich vermag über ein Vorkommen der ersten Manifestation luetischer Dyskrasie am Ende des 4. Monates zu berichten, indem ich Fall 6 als

hierhergehörig citire. Wenn ich ausserdem die weiteren, mir zu Gebote stehenden Fälle, in denen die Eruptionszeit mit Sicherheit zu eruiren ist, hier folgen lasse:

Nach	8	Tagen	Fall	24
„	10	„	„	26
„	10	„	„	28
„	14	„	„	2
„	4	Wochen	„	10
„	4	„	„	19
„	4	„	„	21
„	4	„	„	32
„	5	„	„	8
„	6	„	„	18,

so ergiebt sich für meine Fälle die Bestätigung jener Ansicht, dass der Ausbruch der Syphilis hereditaria innerhalb der ersten Woche und nach dem 2. Monate nicht häufig ist. Als die Zeit, in welcher die erstmalige Eruption mit Vorliebe erfolgt, muss ich für die citirten Fälle die 4. bis 6. Woche bezeichnen. — Nachdem wir den Zeitpunkt des ersten Ausbruches der congenitalen Lues fixirt haben, ist es vielleicht nicht uninteressant, unter der Rubrik: Eventuelle Ausdehnung der Hereditär-Syphilis bis auf welche Jahre? — diejenigen meiner Fälle anzuführen, welche (gleichgültig vor der Hand, ob als erste Eruption oder als protahirte, schon lange manifeste Syphilis hereditaria) ein spätes florides Stadium der congenitalen Lues aufweisen.

Die Krankheit schleppte sich hin:

Bis	zu	5	Jahren	Fall	15
„	„	6	„	„	33
„	„	6	„	„	39
„	„	11	„	„	13
„	„	11	„	„	27
„	„	14	„	„	20
„	„	14	„	„	29
„	„	14	„	„	30
„	„	20	„	„	20
„	„	25	„	„	9
„	„	25	„	„	34.

Wir gehen im Anschluss hieran sogleich zur Besprechung jener Syphilis hereditaria über, welche ohne vorhergehende Symptome erst in späteren Jahren auftritt: zur Besprechung der angeerbten Syphilis, wie sie *Zeissl* benennt.

Es ist viel gestritten worden, ob es einen solchen Spätausbruch der ersten Symptome ererbter Syphilis gäbe oder nicht. In der That waren auch die Gründe, welche man gegen die Annahme solcher erstmaligen Eruptionen im späteren Kindesalter und noch zur Zeit der Pubertätsperiode, erhob, wohl der Erwägung werth. Mit *Fürth* möchte ich es allerdings nicht halten, der wie *Diday* sagt: „Sobald man annimmt, dass die angeborene Syphilis bis zum 20. und 30. Lebensjahre latent bleiben kann, so ist dies eine Lehre, die alles Mögliche verdecken kann, indem ja dann die selbstverschuldete Syphilis ganz bequem den Aeltern zugeschrieben werden kann.“ Das ist schon ganz richtig, und ich zweifle nicht, dass solche Fälle vorkommen, in denen der Arzt derartig düpirt wird. Aber ist das eine wissenschaftliche Begründung, das Dasein solcher erstmaligen Späteruptionen zu leugnen, blos weil bei einer solchen Annahme möglicherweise dem Inquirenten ein x für ein u gemacht werden könnte? — Man darf ja gewiss die grossen Schwierigkeiten nicht unterschätzen, welche in allen jenen Fällen der Untersuchung Behufs Abgabe des apodictischen Spruches: „Kein Recidiv, sondern erstmalige Eruption hereditärer Lues“ — entgegenstehen. Hier könnte ja das Ideal wissenschaftlicher Schärfe und Unfehlbarkeit des Urtheils nur erreicht werden, wenn vom Momente der Geburt des Kindes ab der Arzt demselben Tag und Nacht, Jahr aus, Jahr ein mit Brille und Laterne auf den Fersen wäre und dasselbe als ausschliessliches Studienobjekt betrachtete. Man bedenke nur, welchen zahllosen Möglichkeiten der Infektion, im Kindesalter schon, jenes Individuum ausgesetzt ist, ganz und gar abgesehen von der Acquisition der Lues durch den Coïtus, welche Möglichkeit ja schon mit 12 — 14 Jahren für den weiblichen Theil der

syphilitisch sich erweisenden Kinder nicht mehr ausgeschlossen werden darf. Und gar bei noch vorgeschrittenerem Alter des der Erbsyphilis Verdächtigen ist ja die Annahme von Infektion durch Cohabitation so sehr verlockend und auch bei allem Ableugnen des Patienten so überaus naheliegend und so gar schwer mit genügender Sicherheit zu widerlegen. — Dennoch, wenn man sich nicht ganz skeptisch und parteibeseelt aller Einsicht verschliessen will, muss man zugeben, dass eine Reihe von Fällen constatirt sind, die von sehr namhaften Autoritäten bei einer theilweise geradezu imposanten Erfahrung, (welche in der Erkenntniss des Wahren genügende Routine erwarten und die Möglichkeit einer irrthümlichen Auffassung mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen oder zum Wenigsten auf ein Minimum reduciren lässt), nach umfänglichen, lang andauernden Recherchen, unter Anwendung grösster Gewissenhaftigkeit und menschenmöglicher Exaktheit: mit voller wissenschaftlicher Ueberzeugung als Fälle von solchem Spätausbruch der Lues congenita ohne alle vorhergehenden Symptome hingestellt werden.

Bouchut sah ein Mädchen, das mit 10 Jahren eine solche Späteruption aufwies. *Kassowitz* schweigt über dieses Thema. *Zeissl* berichtet von einem, ihm zur Anschauung gekommenen Fall, bei dem der erstmalige Ausbruch der Erbsyphilis nach 14jähriger Latenz stattfand. Aehnliche Fälle referiren *Cazenave*, *Bassereau*, *Maisonneuve*, *Montanier*, *Wilson*, *Rosen* u. s. w. — *Balling* erwähnt ein Beispiel von Späteruption im 16. Jahr. *Ricord* erzählt 1853 von einer erstmaligen Eruption im 17. Jahre und will sogar bei zwei Brüdern die ersten Anzeichen von „angeerbter Lues“ im 40. Jahre gesehen haben. (Bei aller Unparteilichkeit und bei aller Achtung vor dem Genie jenes Mannes muss ich doch gestehen, dass diese letztere Annahme mir nun denn doch etwas zu kühn erscheint!). — Ich bin in der Lage, die Zahl der diesbezüglichen Fälle um fünf zu bereichern:

Erstmaliger	Ausbruch	der S. h.	im	Alter	von	5	Jahren	Fall 15.
„	„	der S. h.	„	„	„	10	„	Fall 16.
„	„	der S. h.	„	„	„	11	„	Fall 13.
„	„	der S. h.	„	„	„	11	„	Fall 27.
„	„	der S. h.	„	„	„	14	„	Fall 20.

Diese Diagnosen sind mit vollem Bewusstsein der wissenschaftlichen Verantwortung und nach Anstellung langer und umfänglicher Recherchen unter Leitung des Herrn Hofrathes Professor Dr. *von Rinecker* gefällt worden, und sollte sich selbst vielleicht in einem der Fälle erweisen, dass Irren menschlich ist, so wird wohl Niemand den Skepticismus so weit treiben, sämmtliche Fälle in's Reich der Fabel zu verweisen. Mir ist übrigens in der Klinik noch ein weiterer Fall von solcher Spätsyphilis (der Inhalt dieses Kapitels lässt kein Missverständniss solcher nicht ganz scharfen Bezeichnung zu) zur Anschauung gekommen, bei einem Knaben von 10 Jahren, der eine Perforatio palati mollis aufwies. Ueberhaupt scheinen die Lokalisationen dieses Zweiges der Syphilis hereditaria in Nase und Gaumen mit besonderer Vorliebe aufzutreten. Ich möchte mich hier nochmals gegen den Usus erklären, solche Manifestationen als tertiäre Lues congenita zu bezeichnen. Will man steigern, so ist wohl der Name sekundär vorzuziehen, indem man von der Analogie der Erscheinungsform solcher Affectionen mit der Syphilis Erwachsener absieht (resp. mit der acquirirten Syphilis).

VII.

Qualifikation und Modifikation der Vererbung.

Es leuchtet ein, dass vielfache Umstände im Stande sind, den Charakter der Syphilis hereditaria wesentlich zu modificiren. Wenn wir jede einzelne Lues selbst schon gemäss ihrer, keinem absolut strengen Typus folgenden, gewissermassen launenhaften und unberechenbaren Erschein-

ungsform als Individuum auffassen müssen, so erhellt, dass Alter, Geschlecht, Constitution des von ihr Befallenen diese Wandelbarkeit und Mannigfaltigkeit der syphilitischen Manifestationen noch wesentlich zu differenziren vermögen. Wir bekommen desshalb eine thatsächlich unberechenbare Reihe von Typen, die, wenn sie auch vom rothen Faden der gemeinsamen Abstammung durchzogen sind, dennoch der Zahl nach sich congruent der Masse der befallenen Individuen verhalten. Es wäre demgemäss natürlich unmöglich, diese unzähligen Qualifikationen und Modifikationen der vererbten Lues zu erörtern, deren Abschätzung für jeden einzelnen Fall dem Ermessen des entsprechenden Beobachters überlassen werden darf. (Nach diesem Ermessen ergiebt sich zugleich die Prognose.) Für uns handelt es sich nur darum, jene vielfachen Intensitätsgrade in ihren Hauptgrundzügen, vornehmlich in Ansehung gewisser Kategorieen von befallenen und übertragenden Individuen, zu markiren. —

Werfen wir zuvörderst die Frage auf, ob die älterliche Lues in gleicher Weise nachtheilig für das Kind erscheint, wenn einer und wenn beide zeugende Theile von Syphilis befallen sind. Die einfache Ueberlegung wird uns sagen, dass bei Syphilis beider Aeltern, wenn auch beim Foetus keine direkte Summation der beiderseitigen Affektionen auftreten dürfte, doch die Aussichten für das kindliche Leben ungünstiger sein werden und auch die Intensität der Vererbung in solchem Falle als gesteigert sich erweisen kann. Wir suchen da nicht vergebens nach Analogieen. Es erhellt ja z. B. auch hinsichtlich der Vererbung phthisischer Dispositionen, dass dieselbe eine ausgesprochenere sein wird, wenn beide Zeugende daran participiren, als wenn ein Theil durch seine Immunität die Mitgift des andern für das werdende Wesen abschwächt. Für die bei diesen verschiedenen Eventualitäten dem Leben der Kinder bezüglich der syphilitischen Vererbung unmittelbar drohende Gefahr haben wir sichere Nachweise.

Nach einer Zusammenstellung von *Kassowitz* über 330 Kinder aus syphilitischen Ehen ergiebt sich, dass waren:

	Todt geboren	Im 1. Halbjahr gestorben	Rest
1. Vater allein syphilitisch	26	21	58
2. Mutter „ „	18	5	17
3. Beide Aeltern „	28	24	24
4. Erblichkeitsverhältniss zweifelhaft	39	30	40
	111	80	139

Das Sterblichkeitsverhältniss ist hier bei Syphilis beider Aeltern, wie man sieht, grösser, als bei Syphilis nur des einen Theiles, und dürfte sich das Procentverhältniss in dieser Hinsicht noch ungünstiger gestalten, wenn wir, wie wahrscheinlich, noch einen grösseren Theil der Rubrik 4 als zur 3. Rubrik gehörig betrachten müssen. Einen weiteren Theil dieser 4. Kategorie haben wir ohne Zweifel der Syphilis des Vaters anzurechnen, so dass sich allerdings bei Lues allein der Mutter die scheinbar günstigsten Aussichten für das Leben des Kindes eröffnen. Dennoch ist es keinem Zweifel unterworfen, dass in Wahrheit von diesen 3 Möglichkeiten sich als die verhängnissvollste für das kindliche Leben die Syphilis beider Aeltern (wie die Zahlen ergeben); als die zweitnachtheilige die Syphilis der Mutter (trotz der Zahlen) und als die aussichtreichste die Syphilis des Vaters herausstellt. Bei alleiniger Syphilis der Mutter muss man eben die Fälle wägen und nicht zählen, indem man bedenkt, dass in der Ehe ja die ehebrecherische Infektion der Mutter ein verhältnissmässig selteneres Ereigniss ist, aus welchem Grunde sich die Geringfügigkeit der Procentzahl erklärt. Die Syphilis des Vaters allein halte ich also für ein im Vergleich zu den beiden anderen Modis als günstig zu erachtendes Moment. Ist dies doch diejenige Constellation, welche alle sonst von der dyskrasischen Mutter ausgehenden Ernährungsstörungen und die in gleichem Falle so vielfache Gefahr des Abortus oder der Frühgeburt nicht in so hohem Grade involvirt. Folgende Zusammenstellung von Frühgeburten nach *Kassowitz* wird ein besserer Beleg für meine Ausführungen sein, als die vorhergehende Tabelle:

1. Vater allein syphilitisch 32 % Frühgeburten.
2. Mutter „ „ 80 % „
4. Beide Aeltern „ 69 % „

Es liegt auf der Hand, dass das denkbar günstigste Verhältniss für das Kind in jenen selteneren Fällen eintritt, wo nur der Vater dyskrasisch ist, während die Mutter, gänzlich von Lues verschont, im Uterus und später an der Brust dem Kind ein gesundes Ernährungsmaterial zuzuführen vermag. —

Die Intensität der Vererbung der Materia peccans wird ohne Zweifel modificirt durch eine umsichtige und zweckmässige Kur, der die Mutter sich unterzieht. Geschah die Behandlung schon vor der Conception, so eröffnen sich ohne Zweifel, (je nach dem einzelnen Falle), der Dauer der Schwangerschaft, dem Leben des Kindes und der Abschwächung der Virosität des Contagiums günstigere Chancen, als wenn keine Bekämpfung der Lues eingeleitet war. Dies leugnet wohl kein Beobachter.

Wir gelangen nunmehr zu der Frage, ob auch eine während der Schwangerschaft vorgenommene antisyphilitische Kur dem Kind zu Gute komme, und wenn dies der Fall ist: ob auf indirektem Wege (durch Besserung der Ernährung von der Mutter aus, durch Verminderung der Gefahr des Abortus u. s. w.) oder auf direktem (durch Uebergang der Antisyphilitica aus dem Kreislaufe der Mutter in das Blut des Foetus).

Es steht zuvörderst ausser Zweifel, dass eine rationelle Bekämpfung der mütterlichen Syphilis auf jenem indirekten Wege dem Foetus zum wesentlichen Vortheil gereicht. — „Je weniger Merkurialien oder Purgantien gegen die Erkrankung des Vaters (vor oder zur Zeit der Zeugung) oder der Mutter in Anwendung kamen, desto auffallender und früher zeigt sich am Neugeborenen das mitgebrachte Leiden.“ (*Zeissl* II 315). — Auch *Weil* hält es für sehr wahrscheinlich, dass die Behandlung einer mit einem syphilitischen Kinde schwangeren Mutter auch schon für dieses Kind eine heilsame Wirkung entfalten kann, indem sie die in der mütter-

lichen Syphilis als solcher gelegenen, das Kind bedrohenden Gefahren herabsetzt oder völlig eliminirt. —

Spiegelberg ist der Ansicht, dass die merkurielle Behandlung einer Schwangeren auch direkt die Syphilis des von der Zeugung her inficirten Kindes zu beeinflussen vermöge. *Weil* getraut sich diese Frage noch nicht zu entscheiden, ist aber im Grunde mehr für als gegen. Allerdings ist, wie er zugiebt, der Uebergang des Quecksilbers aus dem mütterlichen in den foetalen Kreislauf noch nicht direkt nachgewiesen: es steht aber nach seiner Meinung einer derartigen Annahme Nichts im Wege, da doch die Untersuchungen von *Zweifel* für das Chloroform und die Salicylsäure, diejenigen von *Schauenstein* und *Späth*, sowie von *Gusserow* für das Jod einen solchen Uebergang dargethan haben. In der That ist wohl auch die Passage des syphilitischen Virus von der Mutter auf das Kind eine solche Analogie. Mögen wir uns nun die Träger der syphilitischen Dyskrasie als leblose Moleküle oder pflanzliche Organismen vorstellen; mögen wir sie, als in welchem Aggregatzustande immer befindlich, betrachten; mögen wir, weil diese Träger sich so gern und so hartnäckig in den Lymphdrüsen festlagern, ihnen hohes specifisches Gewicht oder zackige, hakige Formen zuschreiben und sie desshalb für schwer transportabel halten; mögen wir wegen ihrer Neigung, bei oft geringfügigen Excessen sofort den ganzen Körper zu überschwemmen und allgemeine Erscheinungen hervorzurufen, sie gegenüber dem Jod und den schweren Quecksilbermolekülen als specifisch leicht erklären: — eine gewisse Analogie ist auch hier nicht von der Hand zu weisen. Sei dem nun, wie ihm sei; gleichgültig, ob die Wirkung der Antisyphilitica als eine zur selben Zeit direkte und indirekte, oder nur als eine indirekte sich erweist: der günstige Einfluss einer antisyphilitischen Behandlung der Mutter auch für das Kind ist nicht zu bestreiten. Es bedarf wohl keiner Erwähnung, dass eine solche Kur, besonders in den späteren Monaten der Gravidität, mit der nöthigen Vorsicht einzuleiten ist, und dass man vor Allem lokale Eingriffe, besonders an Brust und

Genitalien, wegen drohender Gefahr des Abortus oder der Frühgeburt, möglichst zu vermeiden hat. Schreiben wir z. B. in Fall 10 die unzweifelhaft hereditäre Syphilis des Kindes nun der Mutter oder dem unbekannten Vater zu: — eine so normale Geburt und ein so langes Wohlbefinden des Säuglings von über 4 Wochen bei ganz frischer Syphilis der Mutter, selbst noch bei künstlicher Ernährung, ist doch auffallend, und sicher wenigstens zum Theile der rationellen Kur zuzuschreiben, welcher die Mutter unterworfen wurde. (Der Billigkeit wegen muss ich freilich hier anführen, dass in diesem Falle der Charakter der nachher ausbrechenden Lues sich als ein perniciöser erwies, wenn auch diese ihre Richtung wohl wesentlich durch den Mangel der Muttermilch für das Neugeborene bestimmt worden ist). — In gleicher Weise ist die normale Geburt eines ausgetragenen Kindes und der späte Ausbruch der hereditären Symptome bei Fall 21 wohl ebensosehr der vorausgegangenen merkuriellen Therapie, als der inveterirten Syphilis der Mutter zuzuschreiben. Fall 23 ergiebt nach einer methodischen Behandlung der frisch syphilitischen Mutter die normale Geburt eines bisher andauernd gesunden Knaben! Selbst Diejenigen, welche die placentare Infektion leugnen, müssen zugeben, dass dieses günstige Ergebniss bezüglich der Schwangerschaftsdauer und der Lebensfähigkeit des Kindes hier immerhin überraschend ist. — Ich führe ferner an: Fall 6: Ausbruch (nach Kur der Mutter) erst im 4. Monat!

Ein interessantes Problem wäre auch die Lösung der Frage, ob und in wiefern die Latenz eines oder beider Zeugenden eine Abschwächung der Syphilis hereditaria und ein günstigeres Prognostikon für den Foetus bedeutet. Hierüber wage ich mir keine Entscheidung auszusprechen.

Ein fernerer wichtiger Anhaltspunkt bei Stellung der Prognose ist das Alter der syphilitischen Dyskrasie von Vater und Mutter. *Zeissl* lässt die constitutionelle Erkrankung der Aeltern um so auffallender und früher auch am Neugeborenen

auftreten, je recenter jene war. — Der inveterirten Syphilis besonders des Vaters schreibt er dagegen die Neigung zu, erst nach Jahren, und zwar in Gestalt schwerer „tertiärer" Formen am Kinde aufzutreten. — *Hutchinson* lehrt, dass gerade die recente Syphilis der Aeltern das günstigste Prognostikon für den Foetus liefert. Im Gegensatz hierzu sind wohl die namhaftesten Autoren der Gegenwart ziemlich einig, dass mit dem wachsenden Alter der älterlichen Syphilis zugleich die günstigen Aussichten für Leben und Gesundheit des Kindes stetig steigen. *Kassowitz* nennt diesen Erfahrungssatz: „Das Gesetz von der spontanen graduellen Abschwächung der Intensität der syphilitischen Vererbung." Für „Intensität der Vererbung" möchte ich nach den in meiner früheren Auslassung angeführten Gründen lieber setzen: Intensität der Folgen für jedes spätere Kind. — Nach *Zeissl* ergiebt auch die recente Lues der Mutter selten eine lebensfähige Frucht, erweist sich also am Verhängnissvollsten für das junge Leben. Nicht einleuchtend ist mir hingegen seine weitere Behauptung, dass Frauen mit inveterirter Lues grösstentheils unfruchtbar seien. In Fall 21 gebiert eine seit 5 Jahren mit Syphilis behaftete Mutter. In Fall 18 gebiert eine Frau mit 6jähriger Syphilis und lässt noch dazu ein steigendes Fortschreiten zum Besseren erkennen. Ich citire weiter als hierher gehörig den Fall 41.

Wenn die recente Lues der Aeltern die schlimmsten Chancen für das Kind eröffnet und diese Chancen sich im Laufe der Zeit fortdauernd bessern, so versteht sich, dass, je später die Heirath des kranken Vaters oder der inficirten Mutter nach der Acquisition des Primäraffektes stattfindet, desto freundlichere Sterne dem Erstgeborenen leuchten.

Dass frische Syphilis, besonders natürlich der Mutter, ein auffallend unheilvolles Ereigniss für das Kind ist, gleichviel, ob das Kind sichere oder keine dyskrasischen Momente aufweist, also selbst bis gegen das Ende der Schwangerschaft hin, erhellt aus folgenden Fällen, wo auch bei den Lebendgeborenen ein sehr bemerkbarer Marasmus vorliegt:

Fall 14. Frühgeburt des ersten Kindes, das nach wenigen Tagen im Marasmus stirbt.
Fall 18. 1. Kind Abortus im 6. Monat.
Fall 3. 6. Kind faultodt im 9. Monat.
Fall 22. Abortus im 6. Monat.
Fall 36. Frühgeburt. Das Kind stirbt nach 9 Tagen im Marasmus.

Auch im Falle das hereditär constitutionelle Kind lebend geboren und der Symptomenausbruch durch vorhergehende entsprechende Behandlung der Mutter hinausgeschoben worden ist, glaube ich eine besondere Perniciosität der durch recente Syphilis der Mutter hervorgerufenen hereditären Lues constatiren zu können, so bei Fall 10. —

Nun die Beispiele von der spontanen graduellen Abschwächung der Intensität der Folgen älterlicher Syphilis für das Geschick der Succession. Es sei im Voraus bemerkt, dass ich nicht ohne Weiteres die Aborten und todten und lebenden Frühgeburten, die keine Symptome darboten oder über die nichts Näheres eruirt ist, hereditär dyskrasisch nennen will. Aber diese Aborten und Frühgeburten erweisen sich so constant als Vorläufer einer Reihe Geburten von syphilitischen Kindern, dass wenigstens die Mehrzahl derselben sicher als mit der recenten Lues der Mutter in irgend welchem ursächlichen Zusammenhang stehend, betrachtet werden muss. Bewiesen soll werden, dass mit dem zunehmenden Alter der Syphilis der Zeugenden die Chancen für Leben und Gesundheit der Kinder steigen:

Fall 14.
Fall 18.
Fall 27. Syphilis des Vaters.
Fall 16. 1. Kind stirbt früh an syph. Kachexie.
2. Kind: Spätausbruch der Lues und Heilung.
3. Kind: keine Syphilis mehr, stirbt aber an Phthise.

Eines Commentares zu diesen so klaren und einfachen Belegen bedarf es nicht. Es ist sicher, dass die Reihenfolge der Abschwächungsformen nicht immer so typisch sich darstellt, wie in vorstehenden Beispielen; doch kommen, wie

Kassowitz angiebt, nie bedeutende Sprünge der Intensität nach vor- oder rückwärts zur Beobachtung.

Von einem wohl nicht zu unterschätzenden Einfluss auf das Geschick des Foetus und vor Allem später des Kindes ist noch die Constitution der Aeltern und seine sonstige hereditäre Belastung.

Zuerst die Constitution der Aeltern. — Es ist offenbar, dass robuste, durch ihre Lues nicht sonderlich geschwächte und anderweitig nicht mit erblichen oder erworbenen Krankheitsdispositionen belastete Erzeuger auch ihr Kind im Durchschnitt widerstandsfähiger gegen die Angriffe der congenitalen Lues finden werden, als aus irgend einem Grunde marastische Aeltern, die natürlich auch dem Nachkommen eine geringere Resistenz gegen alle Schädlichkeiten vermachen können.

Nothstand der Zeugenden, Hunger und Kälte, denen sie anheim gegeben sind, Entbehrungen aller Art, älterlicher Marasmus, bedingt durch schlechten Lebenswandel und Alkoholismus, Unvermögen der Mutter, ihr Kind selbst zu stillen, Mangel an guter Pflege und Nahrung für dasselbe, werden das unglückliche Wesen von Mutterleib an viel schwereren Attacken der ererbten Dyskrasie verfallen lassen, ohne ihm diejenigen Hilfsmittel zum Widerstand darzubieten, wie sie unter günstigeren Lebensverhältnissen ihm zu Gebote stünden.

Für einen ganz besonders ungünstigen Faktor müssen wir den Mangel an Frauenmilch für das Kind betrachten, und ist derselbe wohl gerade hier ein Grund der in solchen Fällen beobachteten eminenten Sterblichkeit hereditär syphilitischer Neugeborener. Für ziemlich feststehend muss man erachten, dass bei Syphilis der Mutter ihr erblich dyskrasisches Kind am Zweckmässigsten einer gesunden Amme zu übergeben ist; obgleich auch hier wohl die Sache nicht so einfach liegt, da selbst unter günstigen äusseren Verhältnissen die Beschaffung einer passenden Amme nicht immer leicht und sofort zu ermöglichen ist, und da nicht jede

Ammenmilch vom Säugling so gut vertragen wird, wie die Muttermilch; — aber man bedenke, in welcher ungeheuren Mehrheit von Fällen das Unvermögen der Aeltern, einen passenden, so wie so schon prekären Ersatz der natürlichsten Nahrung für das Kind zu beschaffen, oder gar das so häufige Versagen der Muttermilch bei so armen und entkräfteten Leuten: das Neugeborene den folgenschwersten Eventualitäten und Complikationen Preis geben. Und dann harrt seiner fast ohne Ausnahme das traurigste Schicksal.

Erschwerende Momente für den Charakter der congenitalen Syphilis sind ferner hereditäre Belastung mit Dispositionen zu Phthise, Gicht und Geisteskrankheiten, sind angeerbte Hämophilie und Herzkrankheiten.

Je kachektischer durch solche Beanlagungen ein Kind sein wird, desto weniger widerstandsfähig muss es auch gegen die Anfälle seiner ererbten Lues sich erweisen und daher desto schwereren Folgen anheimfallen. —

Phthisische Dispositionen, Rachitis und Scrophulose werden von vielen Autoren mit der congenitalen Lues in enge Beziehung gebracht. Besonders ist das zwischen Lues und Scrophulose vielfach geschehen, und gab es ja noch 1846 einen Fanatiker der Wissenschaft (*Kluge*, siehe Kapitel I), welcher von keiner Erbsyphilis, sondern nur von einer herpetisch-scrophulösen Dyskrasie der Neugeborenen Etwas wissen wollte. Nach Anderen (*Mahou*, *Bertin*, *Hufeland*) wird die Scrophulose als direkte Folge der älterlichen Syphilis angesehen. *Ricord* hält die Nachkommen tertiär Syphilitischer nicht für syphilitisch, sondern für scrophulös und rachitisch. *Maisonneuve* und *Montanier* erfanden für die Kinder Syphilitischer das Scrophuloïd. Ebenso denkt *Rosen*. Dagegen lehrt *Hutchinson:* Hereditäre Lues disponirt weder zu Lungenphthise, noch zu den gewöhnlichen scrophulösen und tuberkulösen Erkrankungsformen. — Ich glaube: Insofern überhaupt die hereditär syphilitische Dyskrasie ihr kachektisches Opfer mit einem gewissen Mangel an Immunität gegen Schädlichkeits- und Gelegenheits-

ursachen belastet, welche das Auftreten von Rachitis, Phthise und Scrophulose begünstigen: insofern können wir auch jene Dyskrasie allerdings als disponirendes Moment betrachten.

Kassowitz vertritt diese Ansicht, indem er eine Begünstigung jener Constitutionsanomalieen durch eine bestehende oder abgelaufene hereditäre Syphilis für möglich hält. Weiter darf man bei dem heutigen Stand unseres Wissens wohl nicht gehen. —

Hinsichtlich der Beziehungen zwischen Rachitis und Syphilis congenita muss ich allerdings constatiren, dass dieselben sehr nahe zu sein scheinen. Nach *Fürth* ist die Rachitis Gemeingut der hereditär syphilitischen Kinder, und auch *Kassowitz* erklärt nach seinen so umfangreichen Erfahrungen, dass das Ausbleiben der Rachitis bei den hereditär syphilitischen Kindern in seinen Fällen eine Seltenheit war, und dass er höchstens 3—4 Fälle kennt, bei denen sie nicht zum Vorschein kam. Die Art und den Grad der Verwandtschaft jener 4 Krankheiten zu specificiren — das ist wohl eines jener Probleme, dessen Lösung uns noch lange beschäftigen dürfte.

Vielleicht wäre es möglich, die 4 Dyskrasieen Syphilis, Rachitis, Tuberkulose und Scrophulose, ohne jeder einzelnen derselben ihren selbstständigen Charakter zu rauben, in solche Beziehung zu bringen, dass eine jede mit den 3 anderen ein gewisses Theil gemeinsam hat. Wollen wir uns diese Ansicht grob schematisch versinnlichen, so können wir uns jene Vierzahl in Gestalt von 4 Kreisen vorstellen, die, indem sie sich untereinander schneiden, alle 4 ein gewisses Gebiet ihrer Fläche vereint besitzen, während ein weiteres Flächengebiet als je 3 Kreisen, ein drittes als je 2 Kreisen zugleich angehörig, und ein viertes als besonderes und ausschliessliches Eigenthum jedes einzelnen Kreises anzusprechen ist.

Es wäre eine hier vielleicht aufzuwerfende Frage, ob nicht diese Dyskrasieen, wenn sie mittelbar ihren Ursprung der hereditären Syphilis verdanken, vice versa auch wieder

einen besonders günstigen Boden zum Ausbruche solcher verderblich hausender Spätformen der congenitalen Lustseuche bilden, wie in Fall 9, während unter anderen Umständen das Individuum von ihren Attacken verschont bliebe.

VIII.

Schluss und Résumé.

Ich bin mir, wie im Voraus bemerkt wurde, sehr wohl bewusst, dass in vorliegenden Erörterungen vieles Wichtige und Interessante, auf unsere Frage Bezügliche, übergangen oder nur flüchtig berührt worden ist. So habe ich mich nicht näher auf Besprechung syphilitischer Erscheinungen an der Placenta und am Nabelstrang eingelassen. Die Affektionen des foetalen Theiles der Placenta und des Nabelstranges scheinen also, wie früher angedeutet, nicht blos örtliche Kundgebungen von Lues zu sein, sondern Manifestationen, dass die mütterliche Syphilis die Grenze überschritten und in der That bereits eine hereditäre Dyskrasie des Foetus hervorgerufen hat.

Ich habe ferner auf eine wenn auch nur summarische Behandlung des Kapitels von der Therapie der Syphilis hereditaria verzichtet. Einmal ist ja als specielles Feld der Heilkunde die Lues ein praktisch so dankbares, ein im Ganzen so wenig verwickeltes und im Vergleich zur Therapie anderer Krankheiten ein so zuverlässige Resultate lieferndes Object, dass es Eulen nach Athen tragen hiesse, wenn ich diese praktische Seite erörtern wollte; und dann erweist es sich, von der wissenschaftlichen Seite betrachtet, auch jetzt noch als so roh empirisch bebaut, dass ich lediglich Hypothesen vortragen könnte, die nur wenig Lorbeeren verheissen.

Ich habe ferner bei Besprechung der mir zu Gebote stehenden Krankengeschichten in den betreffenden Rubriken

die Beifügung der Procentberechnungen unterlassen, weil bei der relativ kleinen Zahl von Fällen zufällige Umstände eine starke Verschiebung der Zahlenverhältnisse herbeigeführt haben können. — Die Frage, unter welchen Umständen eine syphilitische Mutter ihr Kind zu säugen habe, ist gleichfalls unerörtert geblieben. — Es ist ferner ein Chaos von möglichen Fragen, Complikationen und Constellationen unentwirrt gelassen. — Endlich habe ich, wie ich glaube, sorgfältig und gewissenhaft vermieden, auch auf Grund von klaren und unzweideutigen Belegen hin, schroffe Behauptungen für alle Fälle aufzustellen; indem ich einmal überzeugt bin, dass starre Theorieen der Weiterentwickelung der Syphilis-Lehre (wie jeder anderen) schaden und noch nicht an der Zeit sind, und dass andererseits eine vorsichtige und gemässigte Behandlung schwebender Fragen das meiste und gegründetste Vertrauen in die Zuverlässigkeit der geübten Methode erwecken dürfte.

Es bleibt nun zum Schlusse übrig, die wichtigsten Folgerungen, welche ich aus meinen Betrachtungen ziehen zu dürfen glaube, noch einmal hervorzuheben:

1.

Die Möglichkeit einer Infektion des Foetus durch die Mutter auch im Verlaufe der Schwangerschaft ist theoretisch nicht abzuleugnen und wird durch gewichtige Autoritäten constatirt. Sie ist im Ganzen nicht häufig; die Wahrscheinlichkeit der Uebertragung des syphilitischen Giftes von der Mutter auf den Foetus nimmt mit dem Fortschritt der Gravidität ab und muss gegen das Ende derselben gleich Null sein.

2.

Die Vererbung im eigentlichen Sinne, wie auch die placentare Infektion dokumentiren sich zum Unterschied von der acquirirten Syphilis als eine Syphilis d'emblée.

3.

Die Annahme vom Choc en retour, insofern man diesen auffasst als direkte und im Gewande der Latenz specifisch inficirende Rückwirkung der foetalen Syphilis auf die Schwangere, fusst lediglich auf dem negativen Beweis, welcher in der Immunität der Mutter gegen Infektion von ihrem Säugling her liegt und ist jedenfalls keineswegs durchgängig verfechtbar. Ein positiver Gegenbeweis gegen die Zuverlässigkeit jener Theorie ist die unzweifelhaft frische lokale Infection, der eine Mutter verfiel, welche kurz darauf ein Kind mit nach 10 Tagen ausbrechender, ausgesprochener Syphilis hereditaria gebar, lange bevor bei ihr sekundäre Symptome zum Ausdruck gelangten.

4.

Eine hereditäre Lues ohne Lues der Mutter ist constatirt, und entspringt wohl die Annahme vom Gegentheil der Lehre vom Choc en retour.

Erratum:

Seite 23, Zeile 3 von oben lies: *Mahou* anstatt *Mahon*.